Redakcya: Kraków 9, Płuczki 28. Telefon 3105.

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto pocz. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie czytelnie, ile możności na maszynie po jednej stronie pisanym, można podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor; najlepiej jednak zamawiać odbitki wprost w drukarni Uniwersyteckiej (Kraków, ul. Czapskich 4) i przesłać jej na nie z góry zaliczkę.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTW LEKARSKICH POLSKICH ZAGRANICZNYCH, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH MAŁOPOLSKICH

ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH B. KONGRESÓWKI.

WYCHODZI W POŁOWIE KAŻDEGO MIESIĄCA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: za wiersz petitowy lub jego miejsce K 3·— = 2·10 Marek, w nadesłanem K 4·— = 2·80 Mk., w tekście K 5·— = 3·50 Mk.

Przedpłata wynosi: rocznie K 60·— = Marek 42.

Jeden numer osobno kosztuje 5 K = Marek 3·50.

Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon.

V. Doniesienie.

Oznaczanie światła komór. Wydzielanie płynu mózgowordzeniowego. Wskaźnik białkowy. Powstawanie wodogłowia.

Warunki leczenia u niemowląt, dzieci starszych i osób dorosłych. Wstrzykiwanie surowicy do dolnych rogów komór bocznych.

Przypadki 85—114.

Podał **Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.**

(Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Jagiell.)

Według wykładu w Tow. lekarskiem krakowskiem w dniu 25 lutego 1920.

Mimo znacznego postępu, jaki niewątpliwie stanowi stosowanie surowicy dokomorowe, nie można dotąd jeszcze sprawy swoistego leczenia zapalenia nagminnego opon uważać za całkokowicie rozwiązaną. Surowica działa bowiem wprawdzie w przeważnej liczbie przypadków tak wybitnie przeciwpasorzytnie, że działanie to nie ustępuje co do skuteczności działaniu najwydatniejszych środków swoistych, jakimi w ogóle w lecznictwie rozporządzamy, ale znów w innych przypadkach zawodzi ona zupełnie, lub też osiąga jedynie skutek połowiczny.

Surowica nie będzie oczywiście skuteczną w tych — na szczęście wyjątkowych — przypadkach, w których podstawą zakażenia nie są meningokoki, lecz inne ziarenkowce gramoujemne. Przypadki te nie należą do zapalenia nagminnego opon, ale łatwo mogą za nie uchodzić, o ile się nie przeprowadzi ściślejszych badań nad właściwościami wyhodowanych mikrobów (przyp. 115*, będzie on ogłoszony osobno).

Poza tem surowica mogłaby działać niedostatecznie jeszcze wskutek tego, że nie jest dostosowana do szczepu zakażającego, a meningokoki, jak to wykazał Dopter, okazują rzeczywiście bardzo wielką różnorodność szczepową. Materyał mój nie był niestety w tym kierunku systematycznie badany tak, że na razie trudno mi powiedzieć, jak wielkie jest znaczenie tego czynnika; nie wydaje mi się jednak prawdopodobnem, żeby różnorodność szczepowa miała być tym najważniejszym, lub jedynie miarodajnym czynnikiem, od którego zależą wyniki ujemne przy leczeniu surowicą. Z niektórych moich spostrzeżeń możnaby wprawdzie wysnuć wniosek, że wynik ujemny pozostaje w związku z obcoszczepowością surowicy (przyp. 107* i 112*), że nawet surowica taka może działać w pewnych okolicznościach wprost opacznie (przyp. 110*), ale z drugiej strony widzimy znowu, że w innych przypadkach surowica działa wybitnie dodatnio, mimo to, że jest niewątpliwie obcoszczepową (przyp. 105*). Podnieść należy także, że te różne szczepy muszą być chyba rozłożone równomiernie na rozmaite okresy wieku chorych, a tymczasem surowica stosowana dokomorowo, bez względu na różnorodność szczepową, zawodzi tylko wyjątkowo u dzieci starszych, stosunkowo zaś często u osób dorosłych, a bardzo często w niemowlęctwie. Wreszcie widzimy, że w niektórych przypadkach tasama surowica, która zastosowana początkowo nie osiąga skutku, przerywa prawie natychmiast sprawę zakaźną, gdy ją zastosujemy kilka dni później, a kiedy widocznie zastaje warunki zmienione, korzystniejsze dla swego działania (przyp. XII*, 48*, 70*).

Wszystkie te okoliczności świadczą, że muszą tu być w grze inne czynniki, które mają na skuteczność surowicy wpływ o wiele wybitniejszy, niż różnorodność szczepowa meningokoków. Dla wykrycia tych czynników trzeba było zastosować nowe sposoby badania klinicznego, umożliwiające nam lepsze niż dotąd wglądnięcie nietylko w samą sprawę chorobową, toczącą się w komorach i przestrzeniach podpajęczynówkowych, ale także w jej oddziaływanie na tkankę mózgową, na zachowanie się komór i przestrzeni podpajęczynówkowych mózgowia i rdzenia, wreszcie na wydzielanie płynu mózgowordzeniowego, jego wessanie i krążenie. Muszę tutaj na wstępie omówić te świeżo wprowadzone sposoby badania, poczem zastanowimy się nad znaczeniem niektórych wyników przy porównawczem badaniu płynu rdzeniowego i komorowego, mianowicie co do wysokości ciśnienia i zawartości białka. Wiadomości te będą nam przydatne przy omawianiu przypadków, a w szczególności umożliwią nam lepsze zrozumienie wyników przy stosowaniu surowicy. Nadmienić jednak jeszcze wypada, że wyniki tych badań rzucają także nowe światło na sprawę powstawania wodogłowia zapalnego i że badania miały pierwotnie na celu poznanie stosunków, zachodzących właśnie przy rozwijającem się wodogłowiu.

Oznaczanie światła komór.

Otóż, jeżeli mamy stwierdzić, od jakich czynników zależy powstawanie wodogłowia, to musimy przedewszystkiem mieć możność rozpoznawania wodogłowia już w samych zaczątkach, niejako in statu nascendi, i śledzenia jego dalszego rozwoju krok za krokiem. Do tego celu służy oznaczanie światła komór.

Początkowo oznaczałem tylko głębokość wkłucia, tj. tę najmniejszą głębokość, na jaką trzeba, mierząc od powierzchni skóry, igiełkę wbić, aby otrzymać wypływ z komory. Igiełkę musi się oczywiście w tym celu wsuwać bardzo ostrożnie, milimetr po milimetrze. Sposób ten nie jest zresztą nowy, gdyż posługiwali się nim już Neisser i Pollack*).

Stwierdzone głębokości wkłucia wpisane są w tablicach przypadków 81*, 94*, 99*, 105*, 107*, 109* i w pierwszej części 110*, w postaci linij falistych poziomych. Sposób ten może nam dać niewątpliwie cenne wskazówki, jednak drobniejszych odchyleń od stanu prawidłowego wykazać nim nie podobna.

Pewniejsze dane uzyskamy, jeżeli oprócz najmniejszej głębokości wkłucia, potrzebnej do otrzymania wypływu, oznaczymy jeszcze głębokość, przy której przy dalszem wkłuwaniu igiełki wypływ się zatrzymuje. Różnica tych głębokości oznaczać będzie wprost światło komory na linii wkłucia. Dane te przedstawione są w tablicach w postaci dwóch linij falistych poziomych, dotykających do linij falistej pionowej, i to — bez względu na to, w jakim porządku nakłuwano komory — po stronie lewej, o ile chodzi o komorę lewą, po prawej, o ile chodzi o prawą. Przestrzeń pomiędzy liniami wypełniona jest kreskowaniem poziomem. Jeżeli igiełka nie wystarcza do oznaczenia drugiej głębokości — używaliśmy zwykle igiełek długich na 73 i 77 mm — oznacza to linia falista skośnie opadająca od odpowiedniego punktu linii pionowej. Gdy nie otrzymywano wypływu, ale możliwe było wstrzyknięcie dokomorowe (p. n.), znaczono obie głębokości ściśle do siebie przylegające na poziomie odpowiadającym głębokości wstrzykiwania.

Spostrzeżenie 112* wykazuje, że, posługując się tym sposobem, można na ogół wcale dobrze zdać sobie sprawę, jak się przedstawia światło komór, a już wszelkie nieco znaczniejsze powiększenie światła komór nie może ujść naszej uwadze. Podobnie można śledzić nieźle za postępem wodogłowia. Mimo to wahania w wynikach są tutaj jeszcze zbyt znaczne i zależne od przypadkowych okoliczności. Tłumaczy się to tem, że wkłuwając igiełkę, według dotychczasowego mojego przepisu, na kilka centymetrów od linii środkowej, od góry zewnątrz, ku dołowi wewnątrz, nadajemy jej kierunek bardzo zbliżony do kierunku, jaki ma na przekroju czołowym szczelina komory bocznej. Igiełka może więc jednym razem przejść prawie przez całą tę szczelinę i oznaczymy światło duże, innym razem przejdzie przez brzeg szczeliny, a wtedy wypadnie w oznaczeniu światło małe. Nie jest także wyłączone, że wkłuwając głębiej, możemy trafić do komory trzeciej, a będziemy sądzić, że znajdujemy się jeszcze w komorze bocznej, przez co mogłyby wypaść liczby duże, nie odpowiadające zupełnie rzeczywistości. Wreszcie moglibyśmy także ominąć komorę boczną i trafić wprost do komory trzeciej. Może to mieć znaczenie także z tego względu, że w takim razie przy wstrzykiwaniu surowica, zwłaszcza w razie zwężenia komór, nie dostanie się do komór bocznych w ilości wystarczającej do zadziałania leczniczego.

Wobec tego postanowiłem zmienić kierunek wkłucia w ten sposób, żeby szczelina komory tworzyła z kierunkiem wkłucia kąt zbliżony, o ile możności, do kąta prostego. Wkłucie wykonuje się w tym celu mniej więcej 1 cm od linii środkowej, zatem tak, aby tylko ominąć zatokę sierpowatą większą, a igiełkę kieruje się ku dołowi i nieco ku zewnątrz w ten sposób, aby, oglądana z przodu, wydawała się zwracać do źrenicy oka tej samej strony. Miejsce wkłucia może leżeć na samym szczycie głowy, ale także więcej ku przodowi nawet poza okolicą ciemienia, albo znów ku tyłowi, nawet kilka centymetrów od szczytu. Głębokości, w ten sposób oznaczone, wpisywane są w tablicach, dla odróżnienia od głębokości przy wkłuciach według pierwotnego sposobu, w postaci linij łamanych ～～～ poziomo przebiegających i stykających się z linią falistą poziomą.

W stanie prawidłowym światło oznaczone tym sposobem wynosi, jak wykazały badania na zwłokach, 3—10 mm, a mianowicie jest węższe na ogół w częściach przednich komory bocznej, a rozszerza się ku tyłowi.

W przebiegu zapalenia nagminnego opon komory mogą być rozszerzone, a wtedy, posługując się opisanym sposobem, można ten stan stwierdzić w sposób nie podlegający żadnej wątpliwości i można wybornie śledzić za postępem wodogłowia jeszcze w tym czasie, gdy inne objawy zupełnie zawodzą (przyp. 97*). Oczywiście sposób ten daje się zastosować nietylko przy

*) K. Pollack: Deuts. m. W. 1910. 20. str. 924.

zapaleniu opon, ale ma ogólne znaczenie dla rozpoznawania wodogłowia jakiegokolwiek pochodzenia.

Toby było jedno zboczenie, tyczące się światła komór, które można obecnie stwierdzać klinicznie w sposób względnie pewny i ścisły. Ale istnieje jeszcze drugie zboczenie, którego znaczenie jest może nawet większe, a mianowicie zwężenie komór. Jest ono według moich nowszych spostrzeżeń objawem obrzęku zapalnego mózgowia, a chodzi tu o stan, który dotąd prawie zupełnie przy zapaleniu opon nie był brany w rachubę, a który przecież ma rozstrzygające znaczenie w patogenezie przypadków ciężkich i piorunujących i który prócz tego w sposób bardzo niekorzystny oddziałuje na skuteczność surowicy.

Otóż w razie istnienia znaczniejszego obrzęku mózgowia z zacieśnieniem komór stwierdzamy światło małe. Często otrzymujemy też wypływ bardzo skąpy, a przy najmniejszem przesunięciu igiełki wypływ się zatrzymuje. Niekiedy wypływa tylko parę kropel i wypływ ustaje, mimo że igiełki się nie przesunęło. W tablicach opatrywano te ilości wykrzyknikiem na znak, że były to ilości najwyższe, jakie w ogóle można było otrzymać. Wreszcie zdarza się także, że igiełką dostajemy się do komór, a mimo to nie otrzymujemy żadnego wypływu, tak dalece komory są zaciśnięte. Że zaś rzeczywiście byliśmy igiełką w komorze, okazuje się z tego, że udaje się w tych warunkach wykonać wstrzyknięcie surowicy niewątpliwie dokomorowe, mianowicie przy niskiem ciśnieniu i z prawidłowem opadaniem tegoż, a przy podjętem w danym razie badaniu pośmiertnem niema śladów wstrzykiwania do tkanki mózgowej.

Jak wykazuje przypadek 114*, wydarza się to przedewszystkiem przy nakłuwaniu od linii środkowej, i to nawet wtedy, gdy nakłuwanie od strony guzów może jeszcze wykazać spore światło (ale to może w komorze trzeciej?) i dać pokaźny wypływ płynu. Ale, jak wynika z przyp. 112*, także i przy dawnym sposobie można nie otrzymać żadnego wypływu, mimo dostania się igiełką do komór.

W ogóle więc nakłucia od linii środkowej, ze względu na to, że szczelina komory przebiega prawie poprzecznie do kierunku wkłucia, pozwalają łatwiej i ściślej stwierdzić nawet mniejsze zboczenia światła komór, oprócz tego mają zaletę, że pewniej się trafia do komory bocznej i że wyłączone jest tu dostanie się do komory trzeciej, ale znów przy zwężeniu komór częściej nie otrzymamy wypływu, co oczywiście jest stroną ujemną tak wykonanych nakłuć.

Nadmienić tu jeszcze muszę, że w przypadku 114* wykonywałem także nakłucia rogów dolnych komór bocznych. W tym celu uskutecznia się przewiercenie czaszki na linii łączącej oba guzy ciemieniowe, 1 cm od linii środkowej, a igiełkę kieruje w ten sposób, żeby przy patrzeniu z przodu była zwrócona ku zewnętrznemu brzegowi rogówki oka tej samej strony, a przy patrzeniu z boku ku szczytowi małżowiny usznej. Uzyskane liczby przedstawione są na tablicy przypadku w postaci linij girlandowatych stykających się z linią falistą pionową.

Wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Drugim nowym sposobem badania, który wprowadziłem, jest oznaczanie wydzielania płynu mózgowordzeniowego.

W piśmiennictwie można się często spotkać z zapatrywaniem, że przy zapaleniach opon wydziela się w komorach nadmierna ilość płynu, już to płynu mózgowordzeniowego, już też wysięku zapalnego i że to właśnie prowadzi do gromadzenia się płynu w komorach i powstawania wodogłowia. Już dawno nasuwały mi się poważne wątpliwości, czy to zapatrywanie jest słuszne, a zastosowany sposób badania miał sprawę ostatecznie rozstrzygnąć.

Oznaczanie przeprowadzałem w ten sposób, że w położeniu poziomem oznaczałem ilość wypływającego z igiełki płynu na każde pięć minut w ciągu dłuższego czasu, niekiedy nawet dwóch godzin i więcej. Początkowo wypływają oczywiście przy ciśnieniu dodatniem ilości większe, następnie ciśnienie opada do zera i zmniejszają się ilości wypływające. Po pewnym czasie ilości te ustalają się i wtedy można przyjąć, że wypływają tylko takie ilości płynu, jakie się równocześnie wytwarzają w komorach. Z ilości wypływającej w ciągu 15—20—30 minut oblicza się wtedy ilość wydzielaną na godzinę. W tablicach przypadków wpisano w postaci słupa ilość upuszczoną aż do ustalenia się wypływu, a w postaci taśmy pręgowanej (o ile chodziło o nakłucie komorowe, zaś taśmy czarnej, o ile chodziło o nakłucie rdzeniowe) ilość płynu wydzielanego w ciągu godziny. Taśma ta jest przerwana, o ile przy przedstawionem nakłuciu nie oznaczano wydzielania płynu.

W warunkach prawidłowych, w których płyn mózgowordzeniowy, stanowiący w zasadzie rozczyn soli i cukru, przedstawia tylko minimalne tarcie i w których niema żadnych przeszkód w komunikacyi płynu, można oznaczać wydzielanie po wykonaniu nakłucia lędźwiowego. Przy zapaleniu jednak opon należy się w tym celu posługiwać wyłącznie „nakłuciem" komór. I tak z wyników w przypadku 105*, dnia 11-go, a podobnie w przypadku „107*, dnia 24-go, okazuje się że mimo dłuższego wypuszczania płynu przez nakłucie lędźwiowe, po doprowadzeniu tu ciśnienia do zera, ciśnienie w komorach może być jeszcze dość znaczne. W tych warunkach część płynu wytwarzanego może odpływać ku powierzchni mózgu i może tam ulegać wessaniu, a z drugiej strony będzie znów ze zbiornika komorowego w obec dodatniego ciśnienia wypływało więcej płynu aniżeli to odpowiada ilości wytwarzanej. Liczby zatem otrzymane na podstawie wypływu lędźwiowego będą błędne.

Badanie nie da się oczywiście wykonać, albo da wyniki niepewne, o ile komory są znacznie zwężone, lub wypełnione treścią gęstą. Warunkiem koniecznym dla badania jest także odpowiednie zachowanie się chorego, dostatecznie spokojne; najpewniejsze dane otrzymać można zatem u chorych zamroczonych z upośledzeniem oddziaływania na pobudki zewnętrzne, jak to np. było w przypadku 97* dnia 11-go i 12-go, w innych dniach natomiast dziecko było nieco niespokojne, stąd więc wyniki mają mniejszą wartość.

Wszystkie wykonane przezemnie oznaczenia wykazują niezbicie, że przy zapaleniu nagminnem opon nie może być mowy o nadmiernem wydzielaniu płynu, przeciwnie wydzielanie to jest zawsze wyraźnie upośledzone. Największe upośledzenie stwierdzano w przypadkach ciężkich, np przypadku 99*, chociaż z powodu zwężenia komór, a potem ropogłowia, oznaczanie wydzielania nie mogło tu być zbyt dokładne. Upośledzenie to zbliża się do zupełnej prawie anhydryi płynu mózgowordzeniowego, anologicznej do bezmoczu przy zapaleniu nerek.

W przeciwieństwie do tego, co dotąd sądzono, obfite wydzielanie płynu mózgowordzeniowego jest objawem korzystnym, płyn bowiem przepłukuje wydatnie komory i nie dopuszcza do nagromadzenia się w nich zbitej ropy. Obawiać się powinniśmy więc nie wzmożenia, ale właśnie obniżenia wydzielania płynu mózgowordzeniowego, gdyż zaburzenie to, o ile dosięgnie znaczniejszego stopnia, wiedzie do zalegania wysięku w komorach i zbijania się ropy w grube masy. Te masy ropne naszpikowane gęsto meningokokami, pokrywające nabłonek wyściółki i splotów nie mogą być dla komórek obojętne, ale uszkadzają je może jeszcze w wyższej mierze, niż sama sprawa zakaźna; przez to samowyleczenie staje się zupełnie niemożebne. Ale także leczenie surowicą będzie bezowocne, gdyż masy ropne nie dopuszczą surowicy do wszystkich gniazd meningokoków.

Zaznaczyć wreszcie należy, że znaczne obniżenie wydzielania płynu mózgowordzeniowego występuje z reguły w parze, a może jest także w pewnym genetycznym związku z wyższymi stopniami obrzęku mózgowia.

Różnica ciśnienia.

Wydzielanie płynu mózgowordzeniowego w komorach i jego wsysanie w przestrzeniach podpajęczynówkowych stanowią dwa główne czynniki, warunkujące krążenie tego płynu. Prowadzić one muszą do pewnej przewagi ciśnienia komorowego nad ciśnieniem w przestrzeniach podpajęczynówkowych, ale różnice te są w stosunkach prawidłowych, a także w przypadkach nie powikłanych zapalenia opon tak drobne, że nie można ich uchwycić przy zwykle stosowanym sposobie badania. Wyraźna różnica ciśnień pojawia się jednak natychmiast, o ile wytworzą się utrudnienia komunikacyi między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia. Ponieważ różnice te zwykle nie są zbyt znaczne, a mimo to musi się im przyznać doniosłe znaczenie, należy pomiary wykonywać z wielką starannością. Wyniki pewne można otrzymać tylko przy spokojnem zachowaniu się chorego; u chorych niespokojnych wyzyskujemy powtarzające się od czasu do czasu chwile uspokojenia się. Dane niepewne zaopatrzone są w tablicach pytajnikami. Ciśnienie musi być mierzone w kanale kręgowym i w komorach ściśle na równej wysokości przy położeniu poziomem ciała. Połączenia wszystkie między igiełką, a manometrem muszą być szczelne. Ciśnienia można mierzyć równocześnie w kanale kręgowym i w komorach, na ogół jednak wystarczy wykonanie najprzód nakłucia lędźwiowego, a potem komorowego. W komorze znajdujemy wtedy często ciśnienie wyższe od ciśnienia końcowego w kanale kręgowym, tj. ciśnienia stwierdzonego po upuszczeniu pewnej ilości płynu, a niekiedy nawet od ciśnienia początkowego. W jednym i drugim wypadku udowodnione jest temsamem utrudnienie

komunikacyi między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia (przyp. 88*, 97*, 99*, 105*, 107*, 110*, 112*, 114*). Ciśnienie w kanale kręgowym szybko zwykle w tych warunkach opada przy upuszczaniu płynu, a często także można stąd otrzymać tylko bardzo skąpy wypływ (przyp. 94* i 95*).

Wspomnieć tu jeszcze muszę, że w razie znacznego utrudnienia komunikacyi może w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia podczas krzyku występować ciśnienie ujemne, które w spokoju powoli się następnie wyrównuje (przyp. 95*, dn. 19-go; to samo zachodziło prawdopodobnie w przyp. 86*, dnia 4-go).

Wskaźnik białkowy.

Bardzo cenne wskazówki co do zachowania się prądu płynu mózgowordzeniowego można otrzymać przez porównanie zawartości białka w płynie komorowym z zawartością w płynie rdzeniowym. Ułatwimy sobie to porównanie, jeżeli nie będziemy się oglądać ani na zawartość bezwzględną białka tych płynów, ani na różnicę zawartości, lecz za miarodajny uznamy stosunek, jaki zachodzi między zawartością białka w płynie rdzeniowym a zawartością w płynie komorowym i stosunek ten nazwiemy wskaźnikiem białkowym.

Ponieważ zawartość białka wyrażana jest w tablicach (od II doniesienia) w podziałce geometrycznej, wskaźnik ten można odczytywać wprost z różnicy wysokości słupa rdzeniowego i komorowego. Przyłożyć w tym celu należy punkt 1 podziałki geometrycznej do szczytu słupa komorowego, a wtedy położenie szczytu słupa rdzeniowego na podziałce da nam wskaźnik białkowy. Jeżeli więc np. słup rdzeniowy jest o trzy dziesiętne piętra czy stopnia podziałki wyższy od słupa komorowego (przyp. 112*, dzień 14, komora prawa), wskaźnik wynosi okrągło 2, jeżeli jest wyższy o 6 dziesiętnych (dzień 23), wskaźnik wynosi 4, jeżeli o 9 dziesiętnych (dzień 18 komora prawa), wskaźnik wynosi 8, gdy jest równy (dzień 21, komora lewa), wskaźnik wynosi 1, gdy jest niższy o 1 dziesiętną (dzień 44, komora prawa), wskaźnik wynosi 0,8, gdy jest niższy o 5 dziesiętnych (dzień 44, komora lewa), wskaźnik wynosi 0,3.

W przypadkach bez znaczniejszych zaburzeń w krążeniu płynu wskaźnik białkowy jest większy od jednostki i waha się przeważnie między 2 a 5, t. zn., że zawartość białka w płynie rdzeniowym jest 2 do 5 razy wyższa, niż w płynie komorowym. Wynika z tego, że przy zapaleniu nagminnem opon, w warunkach zwykłych, przybywa wyraźnie w płynie wysięku płynnego po przejściu płynu do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, co się właśnie wyraża najlepiej podniesieniem się zawartości białka, ale odbija się prócz tego także na zawartości globulin i istoty włókniko-rodnej.

Od tego średniego stanu wskaźnika białkowego możliwe są odchylenia w dwóch kierunkach.

I tak wskaźnik może się zbliżać do jednostki, lub nawet wynosić jeden, co świadczy, że wysięku płynnego w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia nie przybywa wcale, lub przybywa tylko bardzo niewiele. Wyjątkowo może się nawet zdarzyć, że przestrzeń podpajęczynówkowa rdzenia zawiera płyn o mniejszej zawartości białka, aniżeli komory, innemi słowy, że wskaźnik białkowy jest niższy od jednostki. Musimy tu przyjąć, że przy nakłuciu komór otrzymujemy płyn z miejsc, w których płyn ulega zastojowi i nasyca się skutkiem tego białkiem w wyższej mierze, niż części płynu odpływające do przestrzeni podpajęczynówkowej. Możliwe to jest zwłaszcza w okresie wodogłowia, wzgl. ropogłowia (przyp. 112* dzień 30, 37, 44, przyp. 115*, dzień 391). Widzimy też wtedy, że istnieją także inne objawy zastoju płynu w komorach, mianowicie zaleganie ropy w większych masach i ksantochromia płynu komorowego. Stopień zastoju może być różny po obu stronach, a, co za tem idzie, różny też będzie dla obu stron wskaźnik białkowy.

Obniżenie wskaźnika białkowego do jednostki, lub wartości zbliżonej do jednostki, następuje wtedy, gdy odpływ płynu mózgowordzeniowego ku przestrzeniom podpajęczynówkowym mózgu zostaje zahamowany. Najjaśniej ten związek przedstawia się w przyp. 112* od dn. 19 i przyp. 115* od dnia 391, gdyż w przypadkach tych, jak wykazało badanie pośmiertne, nietylko odpływ ku sklepistości mózgu, ale także odpływ ku zbiornikom na podstawie wcale się nie odbywał i odbywać nie mógł, gdyż przestrzenie te były zupełnie zanikłe i zarośnięte; nie zawierały też one wcale ropy. W takich okolicznościach cały prąd płynu musi się zwrócić ku przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, a skutkiem tego odbywa się tam tak żywe wessanie płynu, że niema czasu na większe nasycenie płynu wysiękiem z opon rdzenia. Podnieść należy, że prąd żywy w kierunku rdzenia utrzymywał się w obu tych przypadkach mimo poważnych przeszkód komunikacyjnych między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia, w pierwszym przypadku skutkiem wklinowania móżdżku i rdzenia przedłużonego w otwór potyliczny wielki, co doprowadziło do różnic ciśnienia dochodzących do 15 mm Hg, w drugim skutkiem obecności mięsaka, przyczem różnica ciśnień doszła dnia 397, jeżeli się będzie liczyć od ciśnienia po upuszczeniu płynu przez nakłucie lędźwiowe, do 70 mm rtęci (80—10).

W obu wymienionych przypadkach chodziło o stosunki krańcowe z zupełnem zamknięciem odpływu dla płynu mózgowordzeniowego ku powierzchni mózgu, przytem stosunki te polegały na zmianach anatomicznych trwałych tak, że wszelka zmiana kierunku prądu była tu zupełnie niemożebna.

Istnieją jednak stany, w których odpływ płynu ku powierzchni mózgu nie jest całkiem przerwany, lecz tylko mniej lub więcej utrudniony, mianowicie w zakresie sklepistości mózgu, podczas gdy zbiorniki płynu na podstawie mózgowia są utrzymane i może się w nich odbywać wsysanie płynu. I tutaj przyczyna może być trwała, jak to widzimy przy zwężaniu rowków, gdy już rozwinęło się znaczniejszego stopnia wodogłowie zapalne (przyp. I*, V*, 24*, 87*, 90*, a w mniejszym stopniu także przyp. IX* i 46*). Mimo to nie jest w tych przypadkach wyłączone, że główny prąd płynu, idący w takich razach ku rdzeniowi, może się znów zwrócić ku powierzchni mózgu, co się wyrazi podniesieniem się wskaźnika białkowego (przyp. 15*, p. n.).

Przyczyną zwężenia rowków, obniżenia wessania płynu na powierzchni mózgu, a, co za tem idzie, i obniżenia wskaźnika białkowego, może być jednak, mojem zdaniem, także obrzęk zapalny mózgowia, zdarzający się nierzadko, szczególniej w początkach przebiegu przypadków ciężkich, lub przy zaostrzeniach sprawy zakaźnej, a objawiający się klinicznie m. i. mniej lub więcej wybitnem upośledzeniem przytomności. Obrzęk ten może w dalszym przebiegu znacznie się zmniejszyć, a tem samem mogą ustąpić lub zmniejszyć się wywołane przez niego zboczenia w krążeniu płynu mózgowordzeniowego. Chociaż, jak zobaczymy później, obrzęk mózgowia może działać także w innym kierunku, to przecież w ten sposób łatwo się tłumaczy, że w przypadku 68* między dniem 8—12. a chociaż mniej wyraźnie także w przypadku 105* około dnia 11. kiedy przytomność jest najbardziej upośledzona, znajdujemy też najniższe wartości dla wskaźnika białkowego, a potem przytomność wraca i wskaźnik białkowy się podnosi.

Obrzęk mózgu stanowi jednak niewątpliwie często podstawę do stałego zacieśnienia rowków i do rozwijania się wodogłowia, a wtedy wskaźnik także po ustąpieniu obrzęku utrzymuje się na niskim poziomie. I tak w przyp. 15* dnia 2. w związku z obrzękiem początkowym mózgu, wyrażającym się znacznem przymgleniem przytomności i drgawkami, wskaźnik białkowy jest niski: 1,5. W stosunkach krążenia płynu mózgowordzeniowego nie następuje tu w dalszym przebiegu, jak wykazują badania dn. 10. i 16. żadna zmiana na lepsze, przeciwnie nawet, wskaźnik białkowy opada do jednostki, mimo to, że obrzęk mózgowia musiał był ustąpić, jak o tem świadczyło odzyskanie przez chorego pełnej przytomności i poprawa usposobienia między dniem 6—18, widocznie więc rowki na powierzchni mózgu pozostały w dalszym ciągu zwężone. Dopiero dnia 19. następuje nagle zmiana. Jak świadczy szybkie podnoszenie się wskaźnika białkowego, który w końcu, dnia 25. i z dnia 26. na 27. wynosi 10, prąd płynu musiał się w tym czasie zwrócić głównie ku powierzchni mózgu, oczywiście nie ku rowkom na sklepistości, które były zamknięte, ale przynajmniej ku zbiornikom na podstawie, które też okazały się przy badaniu pośmiertnem wypełnione ropą, zatem utrzymane, w przeciwieństwie do stosunków w przypadku 112* i 115*. Przyczyną zmiany prądu musiało tu być wytworzenie się utrudnienia komunikacyi płynu w kierunku rdzenia, które się już zapowiadało do pewnego stopnia dnia 18., ale wystąpiło w całej pełni nagle dopiero dnia 19. a to niewątpliwie w związku z zaostrzeniem się zakażenia po podjętych w przeddzień upustach płynu rdzeniowego i komorowego bez wstrzyknięcia surowicy. Zaostrzenie zakażenia wywołało ponownie obrzęk mózgu, a ten znów sprowadził wklinowanie części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego, co tem łatwiej nastąpiło, że rowki na powierzchni mózgu były już poprzednio zwężone i mózg w tym kierunku nie mógł powiększyć swej objętości. Na podkreślenie zasługuje tu jeszcze wystąpienie równoczesne przymglenia przytomności, wysokiego stopnia sztywności karku z odchyleniem głowy ku tyłowi, drżenia odruchowego kończyn i wymiotów.

Drugą możliwość stanowi wysoki stan wskaźnika białkowego. Znaczenie tego objawu wyjaśniają nam znów najlepiej te

krańcowe przypadki, w których komunikacya płynu między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia zostaje zupełnie przerwaną (przyp. 62*, dzień 19. i 20. przyp. 94*, dzień 26). W takich razach następuje bowiem w przestrzeni odciętej od dalszego dopływu materyału zakaźnego z komór wygaśnięcie sprawy zakaźnej do tego stopnia, że zapalenie przybiera cechy zapalenia surowiczego. Mimo to wskaźnik białkowy podnosi się wtedy ponad 10, czasem aż do 25, zatem do najwyższych możliwych granic. Polega to na podniesieniu się ilości białka w worku podpajęczynówkowym rdzenia; a miarodajnym czynnikiem jest tu brak dopływu świeżego płynu mózgowordzeniowego z komór, jednem słowem zastój płynu w zakresie rdzenia, przez co płyn ten ma czas nasycić się białkiem z opon, dotkniętych jeszcze bądź co bądź sprawą zapalną. Innymi objawami tego zastoju są: ksantochromia płynu rdzeniowego, a niekiedy także krzepnięcie masowe.

Podstawę anatomiczną takiej zupełnej i trwałej przerwy komunikacyi stanowi zarośnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej, mianowicie w zakresie górnej części szyjnej rdzenia, a towarzyszą mu często zrosty zewnętrzne pajęczynówki z twardówką, jak to stwierdzono w przyp. 94*. Podobne zmiany, które jednak nie doprowadziły do zupełnego przerwania komunikacyi, stwierdzono także w przyp. 81* — o czem w opisie przypadku brakuje wzmianki — i w przypadku 95*. Także w tych wszystkich przypadkach wskaźnik białkowy był bardzo wysoki. Zrosty te jednak nie mogłyby się były wytworzyć, gdyby w tym zakresie rdzenia był utrzymany dostatecznie silny prąd płynu mózgowordzeniowego. Musiała zatem istnieć już poprzednio jakaś inna, pierwotna przyczyna, utrudniająca przepływanie płynu ku rdzeniowi. Otóż przyczynę tę stanowi, mojem zdaniem, obrzęk mózgowia, o ile doprowadzi do wklinowania części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego. Z drugiej strony należy znów z naciskiem podnieść, że wklinowanie, jak wynika z przyp. 112*, nie doprowadzi do wytworzenia zrostów, o ile, z powodu niedrożności rowków i zbiorników na powierzchni mózgowia, główny prąd płynu zwracać się będzie, mimo przeszkody zależnej od wklinowania, stale ku rdzeniowi.

Podczas gdy zarośnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej szyjnej jest czynnikiem trwałym, nie podlegającym już wahaniom, obrzęk mózgowia jest przeciwnie czynnikiem zmiennym, który może się cofać i może wreszcie zupełnie ustąpić. W takich razach wskaźnik białkowy, który w okresie obrzęku podniósł się choćby bardzo znacznie do 10 i wyżej, wraz z cofaniem się obrzęku opada do wartości średnich (przyp. 73*, 75*, 79*, 86*). Wklinowanie zatem mózgowia jako skutek obrzęku stosunkowo łatwo się wyrównuje, w przeciwieństwie do zwężenia rowków na powierzchni mózgu, które przedstawia zmianę bardziej trwałą, co zresztą łatwo zrozumieć i co już z tego wynika, że wskaźnik białkowy, o ile raz na dłuższy czas znaczniej opadł, chyba tylko wyjątkowo podnieść się może do wartości średnich. Mierne jednak opadnięcie nie wyłącza wyleczenia, chociażby ono pod względem czynnościowym nie było zupełne (przyp. 75*, 105*). Krótkotrwałe zaś, nawet znaczniejsze zaburzenia, odbijające się obniżeniem wskaźnika białkowego (przyp. 77*, dzień 24), jak również nieznaczne, chociaż dłużej trwające lub częściej się powtarzające (przyp. 70* dzień 5, 7, 10, 16), mogą, jak się zdaje, przebrzmieć bez znaczniejszych trwałych uszkodzeń.

Jak z powyższych wywodów wynika, obrzęk mózgu wywołuje, zależnie od okoliczności, zmiany, które na wskaźniku białkowym odbijają się w kierunkach wprost przeciwnych, mianowicie zwężenie rowków na powierzchni mózgowia i wklinowanie części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego. Wobec tego jeden wpływ może zobojętnić wpływ drugi i będziemy mieli, mimo obrzęku, wskaźnik średnio wysoki. Wynika to jasno z takich spostrzeżeń, jak 99*, w których przy ciężkim stanie ogólnym przeważa początkowo wklinowanie (wskaźnik wysoki), przy końcu znów zwężenie rowków (wskaźnik niski), podczas gdy dnia 8. i 10. znajdujemy wskaźnik średni przy największem przymgleniu przytomności. Podobnie przebiegał także przypadek 52*. Na możliwość takiej interferencyi wpływów wskazują jeszcze te przypadki, w których znaczna różnica ciśnienia świadczy dowodnie o utrudnieniu komunikacyi między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia, za czem powinien iść wskaźnik wysoki, a w których mimo to wskaźnik białkowy jest średni, lub nawet niski, co można tłumaczyć tylko równoczesnem zwężeniem rowków mózgowia (przyp. 99* od dn. 8-go, przyp. 105*, 107*, 110* od dn. 23-go, 112*, 115*). Nie powinno nas zatem wobec tego wszystkiego dziwić, jeżeli przy najwyższych stopniach obrzęku mózgowia, jakie musimy przyjąć w przypadkach piorunujących lub szybko wiodących do śmierci, znajdujemy dla wskaźnika białkowego wartości średnie (przyp. 69*, 83*, 103*, 110*).

Powstawanie wodogłowia.

Najlepiej może chyba przedstawi się nam wartość opisanych metod badania i sposób, w jaki należy zużytkowywać ich wyniki, jeżeli je zastosujemy do wyświetlenia sprawy powstawania wodogłowia zapalnego.

Weźmiemy za podstawę rozważań przyp. 97*, gdyż w przypadku tym mogliśmy śledzić za rozwojem wymienionego powikłania od samego początku.

I tak 6. dnia choroby światło komór było jeszcze prawidłowe. Wypuklenia ciemienia stwierdzonego wówczas nie można było tłumaczyć wzmożeniem się ciśnienia, gdyż ciśnienie to wynosiło 14, było więc w przybliżeniu prawidłowe. Należało je więc odnieść do obrzęku mózgowia, objawiającego się prócz tego pewną apatyą chorej. Wskaźnik białkowy względnie wysoki (5) świadczył jednak, że rowki na powierzchni mózgu nie były jeszcze wtedy zwężone, a ciśnienie płynu, okazujące tę samą wysokość w komorach, co w kanale kręgowym, wskazywało, że nie było także utrudnień komunikacyi na drodze ku przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia.

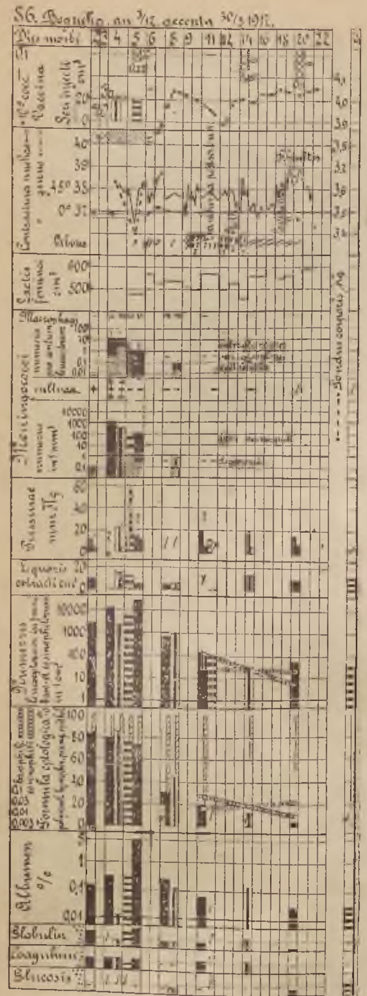
Dnia 7. zauważono z nowych objawów drżenie kończyn odruchowe; dnia 8. lekkie przymglenie przytomności, wystąpienia zezu zbieżnego, a zmniejszenie się wypuklenia ciemienia. Przy nakłuciach stwierdzono, że komory wyraźnie się już rozszerzyły. Rozszerzenia tego nie można było odnosić do nadmiernego wydzielania płynu, gdyż wydzielanie to, oznaczone co prawda dopiero dnia 11., okazało się bardzo niskie, było ono jednak niewątpliwie niskie od początku, czego dowodem było niskie ciśnienie mimo utrudnienia odpływu. Ciśnienie w komorach było zbliżone do prawidłowego, nie mogło więc także żadną miarą samo przez się tłumaczyć rozwijającego się wodogłowia. Za to stwierdzono po raz pierwszy pewną przewagę ciśnienia w komorach w stosunku do ciśnienia płynu rdzeniowego, co należało tłumaczyć wklinowaniem mózgowia w otwór potyliczny wielki. Obrzęk mózgowia będący podstawą tej zmiany musiał się jednak już wtedy w jeszcze większej mierze odbić na rowkach mózgowia, gdyż wskaźnik białkowy, mimo tego wklinowania, wynosił tylko 1,7. Pierwotną zmianę stanowiło tu więc zwężenie rowków, powstające pod wpływem obrzęku mózgowia. Wytworzyło ono niewątpliwie chyba jeszcze większą różnicę ciśnienia między komorami a rowkami, aniżeli ta różnica, którą równocześnie stwierdzano między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia. W rowkach musi bowiem ciśnienie, jeżeli dopływ od komór jest znacznie utrudniony, spaść szybko do zera, lub nawet do wartości ujemnych, a to skutkiem działania ssącego drobnych naczyń żylnych w związku z wysokiem położeniem głowy. Tem też należałoby tłumaczyć, że wypuklenie ciemiączka w tym czasie zaczęło się cofać tak, że dnia 10. ciemiączko było już zupełnie płaskie. Dopiero ten brak równoważącego ciśnienia od strony rowków, przy utrzymaniu ciśnienia komorowego, choćby wcale nie wzmożonego, ale działającego jednostronnie, stale, przez czas dłuższy, tłómaczy nam dostatecznie powiększanie się światła komór.

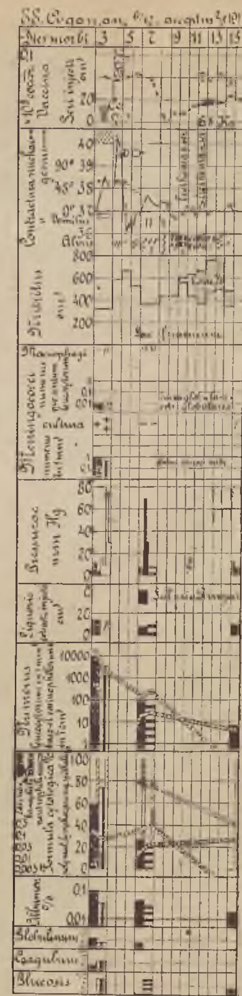
Wobec zwężenia rowków i miernego wklinowania, odpływ płynu był utrudniony, wobec tego zaś, że także wydzielanie jego było znacznie obniżone, nic dziwnego, że płyn znajdował się w zastoju, co się objawiało ksantochromią i wysoką stosunkowo zawartością białka tak płynu rdzeniowego, jak i komorowego.

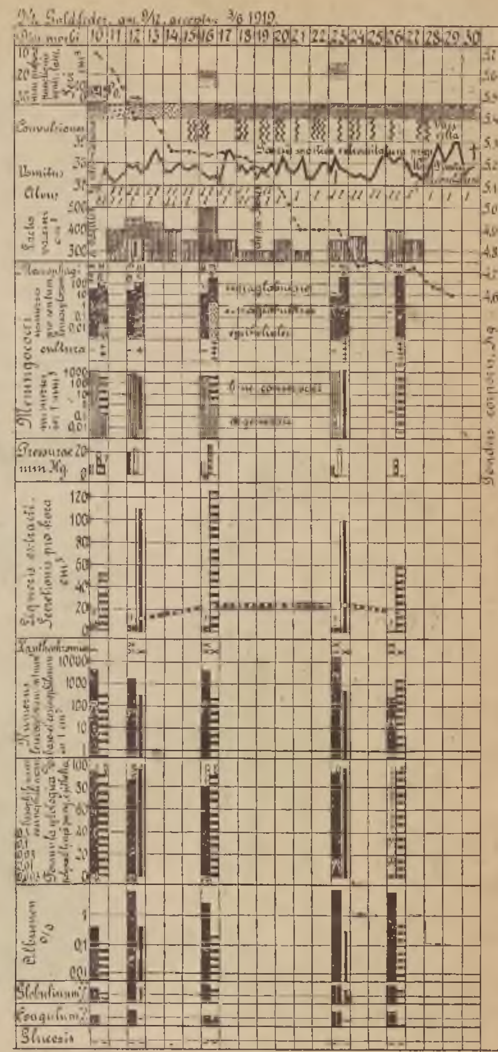
Dnia 9. sprawa postąpiła dalej. Popołudniu pojawiły się drgawki, które od godz. 6 wieczorem utrzymywały się bez przerwy; oddychanie nieregularne, tętno 160, zupełna nieprzytomność. Przy zabiegach wykonanych o $^1/_2$10 wieczorem stwierdzono jeszcze większe rozszerzenie komór i przelotnie, podczas drgawek, znaczną różnicę ciśnienia między komorami, a kanałem kręgowym, a w związku z tem względnie wysoki wskaźnik białkowy (4). Od tego czasu przytomność stale znacznie przymglona.

Od dnia 10. niedowłady kurczowe kończyn. Stanowiły one dalszy dowód zupełnego przerwania dopływu płynu z komór do rowków sklepistości mózgu, gdyż są one objawem stwardnienia (sklerozy) opon miękkich i przylegających warstw mózgu, a stwardnienie takie może się tylko wtedy wytworzyć, jeżeli w rowkach ropienie ustaje, a pozostałe masy ropne ulegną rozpadowi i organizacyi.

Badania w dniu 11. wykazały podniesienie się ciśnienia w całym układzie przy dobrej komunikacyi między komorami a kanałem kręgowym. Podniesienie to należało także odnieść do zamknięcia rowków i utrudnienia w ten sposób wessania płynu. Wskaźnik białkowy był też niski (1,1). Podnoszenie się ciśnienia







było tu więc taksamo następstwem wyłączenia rowków, jak wodogłowie, a nie było wcale pierwotną przyczyną wodogłowia, chociaż w dalszym przebiegu mogło ono mieć dla rozwoju wodogłowia pewne znaczenie. Przytem tworzy się w ten sposób błędne koło: zwężenie rowków doprowadza do rozwoju wodogłowia i podniesienia się ciśnienia w komorach, a znów te zboczenia muszą prowadzić do dalszego zwężania rowków.

Ciśnienie płynu wzrastało do dnia 18. i okazywało przytem wyraźną przewagę w komorach; potem obniżało się znów stopniowo. W tym samym czasie, od dnia 17., ciemiączko zaczęło się lekko wypuklać, między dniem 18. a 22. było zaś znacznie wypuklone, poczem wypuklenie zmniejszyło się, a następnie ustąpiło na jakiś czas zupełnie. Komory rozszerzały się w dalszym ciągu. Obwód głowy powiększył się w ciągu całego spostrzegania z 41,8 na 43 cm.

Z powyższego przedstawienia wynika jasno, że zmianą podstawową przy powstawaniu wodogłowia jest zwężenie rowków na powierzchni mózgu, będące znów samo następstwem wyższych stopni obrzęku mózgowia. Do podobnych wniosków musi się także dojść w przyp. 112*, a chodziło tu o osobę dorosłą. Ale także wyniki badań w przyp. 15*, omówionym już powyżej, dalej w przypadkach 94* i 95*, tyczących się niemowląt i przypadku 99*, tyczącym się osoby dorosłej, chociaż mniej wyczerpujące, mogą przecież posłużyć do poparcia wypowiedzianego twierdzenia.

Przypadki.

W bieżącej seryi używałem od marca 1919 surowicy, pochodzącej z zakładu Pasteurowskiego w Paryżu. Surowica ta znaczona jest literą *P* i stosownie do tego, czy chodziło o surowicę zwykłą, parameningokokową *A*, lub *B*, dodatkowym znakiem *o.*, *p. A*, lub *p. B.*

A) Niemowlęta.

Przypadek 86*. Niemowlę 3-miesięczne, karmione piersią, przyjęte w 4. dniu choroby. Dziecko drobne, pochodzące z bliźniąt; przy urodzeniu ważyło 2·2 kg, przy przyjęciu 3·6. Przymglenie przytomności, niedomykanie powiek, napięcie ciemiączka, objaw karkowy Brudzińskiego dodatni, a brak objawu łonowego, sztywności karku i objawu Kerniga. Po surowicy wiedeńskiej z dopełniaczem szybkie wyleczenie. Wypuszczona do domu rozwijała się ta dziewczynka następnie zupełnie prawidłowo.

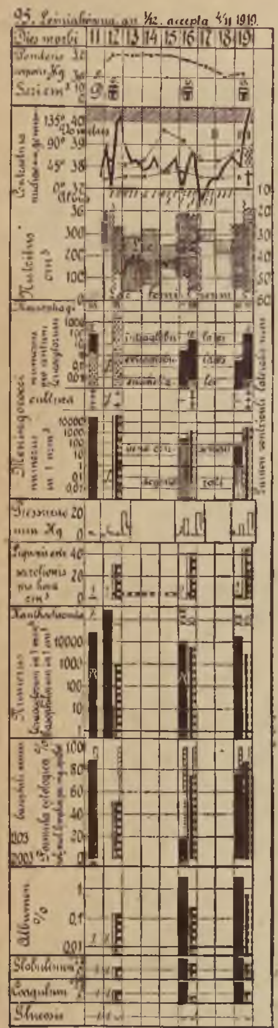
Wskaźnik białkowy dnia 4. bardzo wysoki (25), znaczna różnica ciśnienia i znaczne przymglenie przytomności świadczyły tu o obrzęku mózgowia wyższego stopnia z wklinowaniem do otworu potylicznego wielkiego; zaburzenie to wyrównało się jednak następnie szybko, co należy odnieść do jędrności tkanki mózgowej.

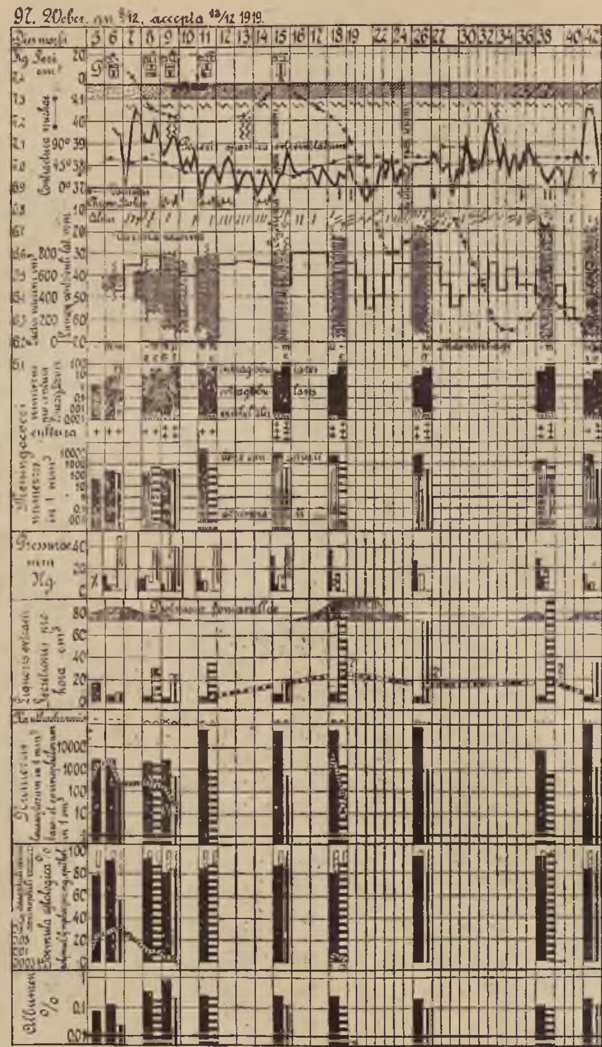
Przyp. 88*. Niemowlę 6-miesięczne, karmione piersią, bez zboczeń ogólnych, przyjęte w 3. dniu choroby, z miernie ciężkimi objawami oponowymi. W każdym razie lekkie przymglenie przytomności, ślad drżenia stopowego po obu stronach i wyraźna różnica ciśnienia świadczyły o znacznym obrzęku mózgowia z wklinowaniem, a wobec tego prawidłowy wskaźnik białkowy mógł być tylko tłómaczony równoczesnem zwężeniem rowków. Wyleczenie po jednem wstrzyknięciu surowicy wiedeńskiej z dopełniaczem. Wtedy okazało się, że wskaźnik białkowy opadł znacznie, ustąpiło bowiem wklinowanie, a utrzymywało się jeszcze pewne zwężenie rowków.

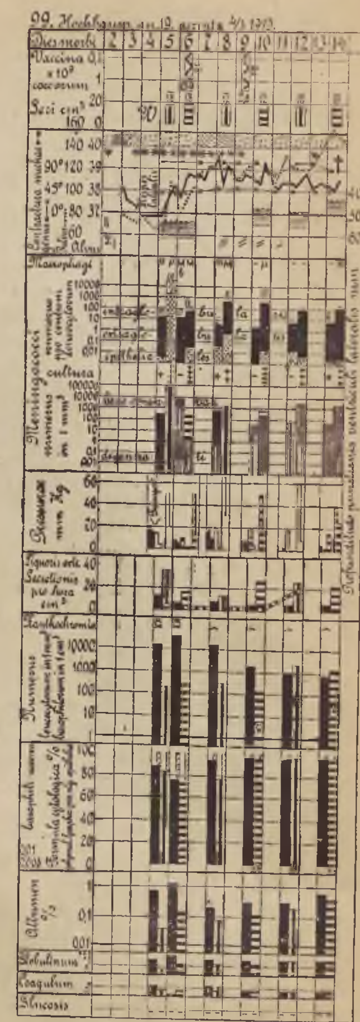
Przyp. 94*. Dziecko 9-miesięczne, sztucznie karmione, licho odżywione, krzywicze, z tkankami wiotkiemi. Przyjęte w 10. dniu choroby, okazuje odchylenie głowy ku tyłowi, które jednak łatwo daje się pokonać; ciemiączko lekko wypuklone, senność. Objaw Kerniga i objawy Brudzińskiego ujemne. Odruchy kolanowe wyraźnie wzmożone.

Od dn. 13. coraz większe przymglenie przytomności, od dn. 15. często powtarzające się drgawki, od dn. 19. niedowład kończyn kurczowy postępujący.

Od początku spostrzegania wodogłowie powoli ale stale wzrastało. Stale także można było stwierdzać utrudnienie komunikacyi między komorami a kanałem kręgowym, objawiające się wybitną ksantochromią płynu rdzeniowego, wytwarzaniem się w nim dość zbitego skrzepiku, wysokim wskaźnikiem białkowym i znaczną różnicą ciśnienia między komorami a kanałem







kręgowym. W kanale kręgowym było przeważnie ciśnienie niskie, przytem po upuszczeniu małych ilości płynu opadało ono do zera lub poniżej zera, a w komorach stwierdzano potem ciśnienie względnie wysokie. Dnia 26. wykonano nakłucie lędźwiowe, wypuszczono 1·5 cm³ płynu sprowadzając ciśnienie do 0, a wstrzyknięto 8 cm³ płynu Ringera. Ciśnienie podniosło się ostro do 50 mm Hg i bardzo powoli tylko opadało, a u chorego pojawiły się zaburzenia w oddychaniu. Po wypuszczeniu 6 cm³ ciśnienie opadło znów do zera. W ten sposób można było wykazać, że także od rdzenia ku komorom lub ku powierzchni mózgowia płyn przez przeszkodę nie przechodził.

Po zupełnem odcięciu przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia od komór następuje tu szybko wygaśnięcie swoistej sprawy zakaźnej, co tem bardziej musi uderzać, że warunki ogólne nie były dla tego miejscowego samowyleczenia korzystne. W ten sam sposób wygasa jednak sprawa także na sklepistości mózgu, po ustaniu krążenia w rowkach.

Badanie pośmiertne wykazało na całych płatach czołowych i częściach przednich płatów ciemieniowych i skroniowych opony miękkie zgrubiałe, białawe, matowe. Nigdzie tutaj nie było ani śladu ropy. Tylko w zbiornikach na podstawie pozostających w łączności z komorami, zatem naokoło rdzenia przedłużonego, mostu Varola, skrzyżowania nerwów wzrokowych, znajduje się ciecz mętna zmieszana z ropą. Rowki na sklepistości zupełnie wygładzone, zwoje spłaszczone. Komory znacznie rozszerzone, dolne tylne części komór bocznych i komora IV, wypełnione ropą. Na oponach miękkich rdzenia tylko pokład galaretowaty, opona zgrubiała, nigdzie jednak niema ropy. W górnej części szyjnej twardówka zrosła z pajęczynówką, przestrzeń podpajęczynówkowa w tem miejscu zupełnie zarośnięta, co się daje stwierdzić zgłębnikiem.

Jelita okazują zmiany, odpowiadające nieżytowi przewlekłemu, zresztą narządy wewnętrzne bez zmian ważniejszych.

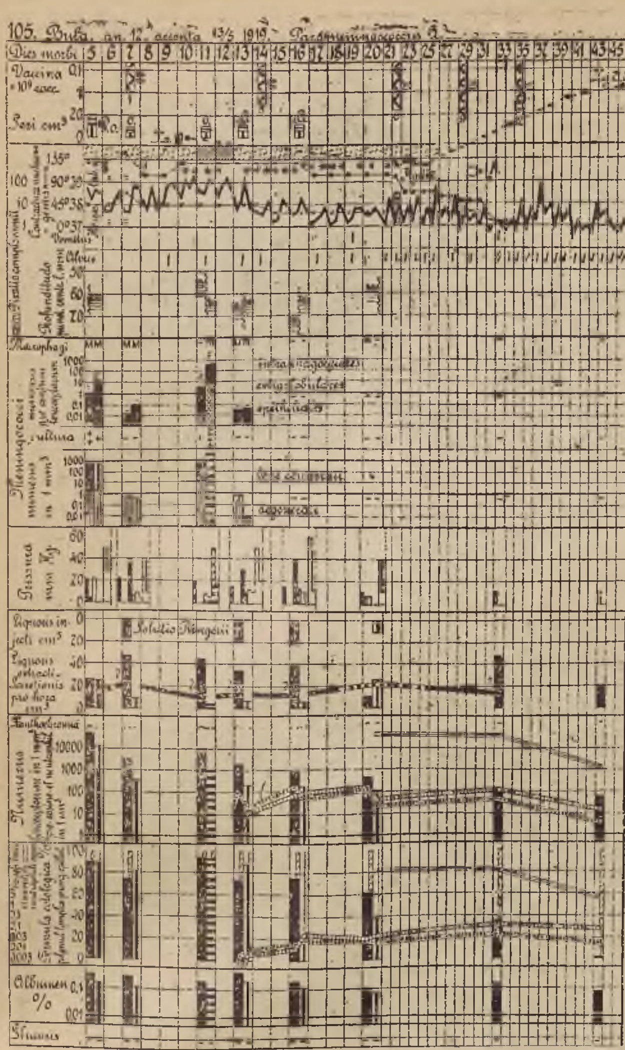
Przyp. 95*. Niemowlę 3-miesięczne, karmione piersią, bez zmian ogólnych (objaw Erba ujemny), odżywione słabo. Przyjęte 11. dnia choroby w stanie ciężkim: zamroczenie znaczne, ciemiączko lekko zapadnięte, głowa odchylona ku tyłowi, sztywność karku 60⁰ (położenie głowy przy podnoszeniu dziecka za głowę tak, że podnosi się cały tułów). Kernig 30⁰, Brudziński ±.

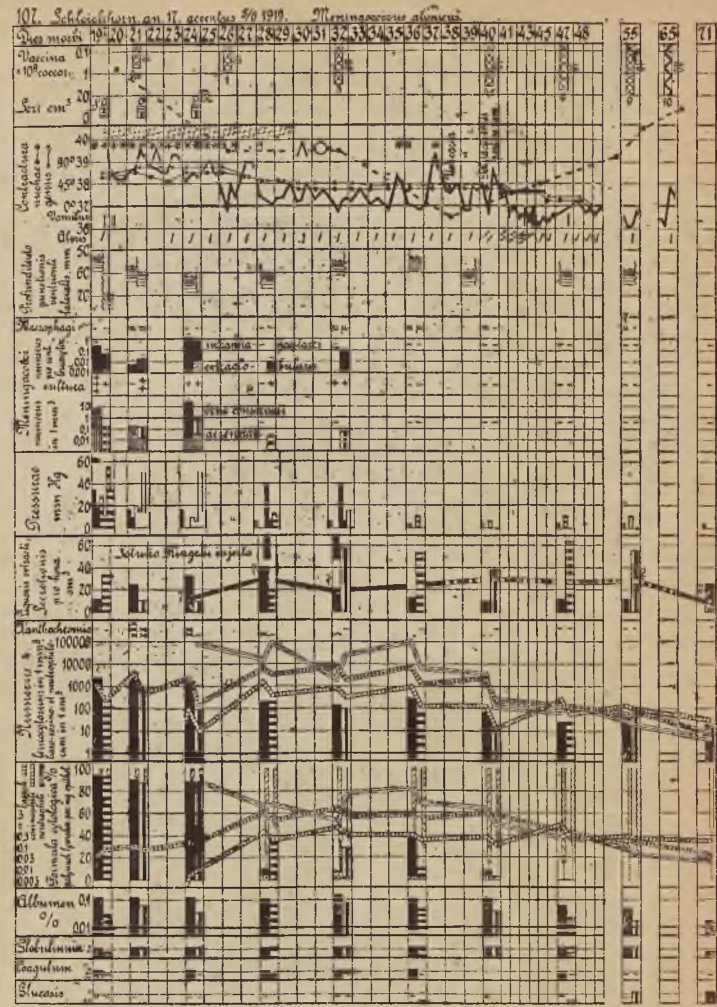
Po stronie lewej zupełne porażenie nerwu twarzowego i opadnięcie powieki górnej. Stan kurczowy kończyn, który w dalszym przebiegu to wolniej, to znów się wzmaga. Od czasu do czasu pojawiają się drgawki lub napady szczątkowe w postaci nieprzytomności zupełnej z rozszerzeniem źrenic. Zakończyły obraz drgawki, trwające kilka godzin bez przerwy, prawie aż do zgonu.

Mieliśmy tu znów podobne utrudnienie komunikacyi płynu, jak w poprzednim przypadku, z podobnymi objawami, nie doszło jednak do zupełnego przerwania komunikacyi. Na uwagę zasługuje okoliczność, że dnia 19., po upuszczeniu płynu przez nakłucie lędźwiowe, ciśnienie opadło do zera, jednak przy krzyku ciśnienie obniżało się do minus 10 i płyn zupełnie się cofał; płyn zaczynał znów wypływać, gdy dziecko się uspokajało. Podobnie w położeniu siedzącem płyn nie wypływał wcale, być może skutkiem niepokoju dziecka. Ilości płynu, które można było otrzymać przez nakłucie lędźwiowe, były zawsze bardzo małe. W związku z tem utrudnieniem komunikacyi widzimy, że ilość meningokoków w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia jest wiele niższa niż w komorach, a ropienie mało wybitne, co szczególnie wyraźnie zaznacza się dnia 16. Ilości wydzielanego w komorach płynu były w tym przypadku bardzo skąpe, stąd też i ciśnienie bardzo niskie, a mimo to wodogłowie powiększało się stale.

Badanie pośmiertne. Opony miękkie na sklepistości gładkie, cienkie; rowki zanikłe, zwoje spłaszczone. Ropa w grubych masach w zbiornikach na podstawie mózgu. Komory znacznie rozszerzone, wypełnione częściowo gęstą ropą; w trzeciej komorze skrzep krwi. W oponach miękkich rdzenia, szczególniej na tylnej powierzchni, sporo gęstej ropy. W zakresie części szyjnej i górnej piersiowej na wewnętrznej powierzchni twardówki cienki nalot i świeże zlepy z pajęczynówką. Podobne zlepy także w przestrzeni podpajęczynówkowej, co można stwierdzić zgłębnikiem. W płucach małe ogniska zapalenia odoskrzelowego.

Przyp. 97*. Niemowlę 8-miesięczne, karmione sztucznie od 4 miesiąca, dobrze zbudowane i odżywione, bez zboczeń ogól-





nych (objaw Erba ujemny); zaszczepione ospą ochronną w 2. dniu choroby. Przyjęte w 6. dniu choroby okazywało mierne objawy ogólne i oponowe tak, że przypadek zapowiadał się pozornie dobrze. Mimo to surowica zawiodła zupełnie, a wodogłowie zapalne zaczęło się rozwijać bardzo wcześnie i powiększało się stale aż do śmierci z nieubłaganą fatalnością. Badania pośmiertnego nie wykonano.

B) Dzieci starsze i osoby dorosłe.

Przyp. 99*. Kobieta 19-letnia, wątła, odżywiona licho, ze znacznem wolem miąższowem. Okazywała, poza zwykłymi, dość silnymi objawami oponowymi, od 2. dnia choroby znaczne ogólne osłabienie, omdlewania, wielki niepokój i rzucanie się, co wszystko stanowiło rażący kontrast z małem tylko wzniesieniem ciepłoty dnia 3,. a stanem zupełnie bezgorączkowym dnia 4. Przyjęta do kliniki dnia 5. w stanie bardzo ciężkim, z tętnem bardzo słabem. Zakażenie komór bardzo obfite, fagocytozy brak prawie zupełny.

Dnia 5. i 6. musi się przyjąć obrzęk mózgu, wyrażający się głównie wklinowaniem mózgowia, o czem świadczył bardzo wysoki wskaźnik białkowy (17·5 i 7·7), wybitna ksantochromia płynu rdzeniowego i pewna przewaga ciśnienia w komorach, przynajmniej dnia 6. Niskie zaś ciśnienie w komorach dnia 5. należy odnieść do wyczerpania chorej skutkiem przewiezienia do kliniki, które odbyło się w 3. godzinnej przerwie między nakłuciem lędźwiowem a komorowem.

Dnia 7. i 8. zaznacza się wyraźnie przymglenie przytomności. W tym czasie musiało się też rozpocząć pod wpływem obrzęku zapadanie się rowków na powierzchni mózgu, o czem świadczyło nagłe opadnięcie wskaźnika białkowego dnia 8. do 2·5, a czemu tem większe musimy przypisać znaczenie, że równocześnie, jak wynika z różnicy ciśnień, wzmogło się utrudnienie komunikacyi między komorami a kanałem kręgowym i musiało wywierać na wskaźnik wpływ wprost przeciwny. W następstwie jednostronnie działającego ciśnienia światło komór powoli się rozszerza.

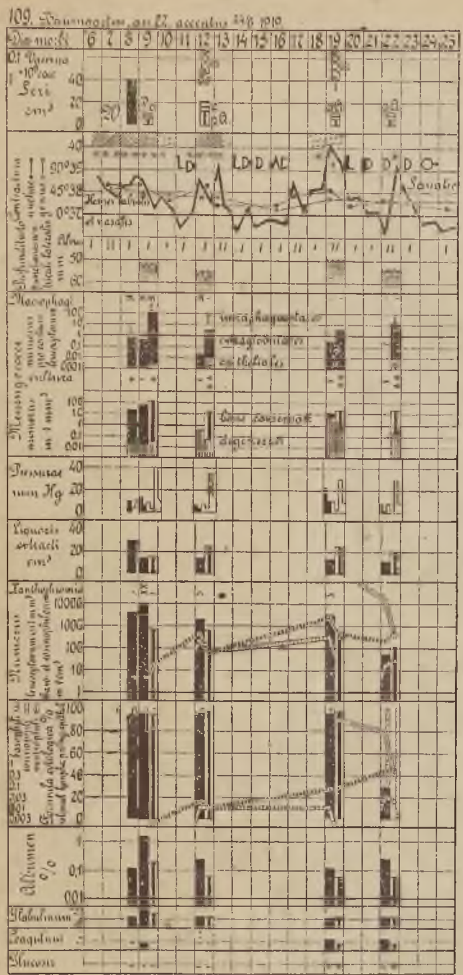
Dnia 12. i 14. wskaźnik białkowy opada jeszcze bardziej (1·5), ropienie w komorach przeważa nad ropieniem w przestrzeni podpajęczynówkowej, ciśnienie w kanale kręgowym opada znacznie, gdy w komorach utrzymuje się na względnie wysokim poziomie.

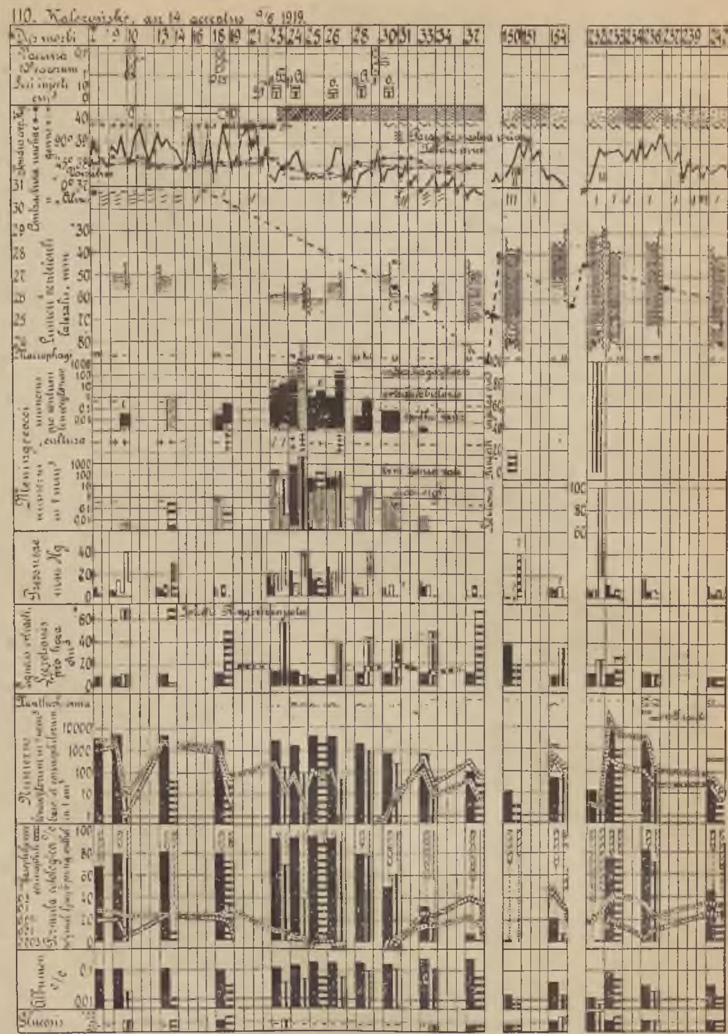
Bardzo niskie wartości otrzymano przy oznaczaniu wydzielania płynu mózgowordzeniowego, najniższą dnia 10, mianowicie 1·2 cm³ na godzinę. Chociaż liczb tych z powodu niekorzystnych warunków oznaczania nie można uważać za dokładne, wskazują one jednak niewątpliwie, że wydzielanie płynu było w tym przypadku bardzo znacznie obniżone.

Badanie pośmiertne wykazało tylko w zbiornikach podstawy mózgowia nieco rzadkiej ropy, zresztą na powierzchni mózgu opony zupełnie wolne od ropy, gładkie i cienkie. Rowki zanikłe, zwoje spłaszczone. Komory dość znacznie powiększone, wypełnione płynem mętnym, a w rogach dolnych gęstą ropą. Rdzeń nie badany. Narządy wewnętrzne bez zmian ważniejszych. Mięsień sercowy zbadano w zakładzie prof. Ciechanowskiego ze względu na niedomogę krążenia, tak wybitną za życia, także mikroskopowo; nie stwierdzono zmian żadnych.

Przyp. 105*. Dziewczę 12-letnie, o budowie wątłej, odżywieniu słabem. Przyjęta 5. dnia choroby okazuje znaczne przegięcie głowy ku tyłowi i inne objawy oponowe względnie silne. Z badań dnia 5. wynika, że istniało wtedy wyraźne utrudnienie komunikacyi między komorami a kanałem kręgowym, objawiające się różnicą ciśnienia i śladem ksantochromii płynu rdzeniowego. Jeżeli więc mimo to wskaźnik białkowy był niski (1·9), to należało to odnieść do równoczesnego zwężenia rowków mózgowych. Wniosek ten potwierdza się następnie przez to, że po wyleczeniu sprawy zakaźnej i ustąpieniu utrudnień komunikacyjnych wskaźnik opada w dniach 16. i 20. jeszcze więcej, mianowicie do 1·7.

Po dwóch pierwszych wstrzyknięciach surowicy do obu komór wyraźne przytłumienie sprawy zakaźnej i złagodzenie objawów oponowych. Zbyt długa, bo 4-dniowa przerwa w stosowaniu surowicy jest jednak następnie powodem znacznego wzmożenia się zakażenia i zaostrzenia objawów oponowych od dnia 10. Po wstrzyknięciu surowicy w dniu 11, znaczne przymglenie przytomności, utrzymujące się półtorej doby.





Mimo to, że w przypadku tym chodziło o zakażenie szczepem, dającym się aglutynować tylko surowicą parameningokokową *A* i to aż do rozcieńczenia 1:3000, także surowica zwykła działała wyraźnie korzystnie; nie można jednak oczywiście wiedzieć, czy przy dalszem stosowaniu tej surowicy bylibyśmy otrzymali taksamo korzystny wynik, jak po zastosowaniu surowicy *p. A.* w dniu 13.

Nakłucia od dnia 11. robiono coraz dalej ku tyłowi od szczytu głowy; po jednem z nakłuć niedowład kończyny górnej prawej, który jednak następnie w ciągu dwóch tygodni prawie zupełnie ustąpił.

Stany podgorączkowe, spostrzegane po wyleczeniu, należy odnieść do choroby posurowiczej; wysypek jednak żadnych nie zauważono.

Przyp. 107*. Młodzieniec 17-letni, o bardzo wątłej budowie i lichem odżywieniu. Przyjęty do kliniki 19. dnia choroby (lub też dnia 5., jeżeli się będzie liczyć od dnia, w którym po kilkodniowej przerwie wystąpiły wybitniejsze objawy oponowe). Objawy chorobowe miernie silne.

Z wyników badań trzeba podnieść, że od początku istniało wyraźne utrudnienie komunikacyi między komorami a kanałem kręgowym, objawiające się różnicą ciśnienia. Różnica ta utrzymuje się także po wyleczeniu, co się musi uważać za dowód, że podstawą jej były w końcu trwałe anatomiczne przyczyny, np. w postaci zrostów. Jeżeli więc mimo to, między dniem 19. a 24. wskaźnik białkowy był prawidłowy (2—4), a w dniach 29. i 32. nawet obniżony (1·7—1·9), to musiało to polegać na równoczesnem zwężeniu rowków. Także i ta zmiana utrzymuje się po wyleczeniu.

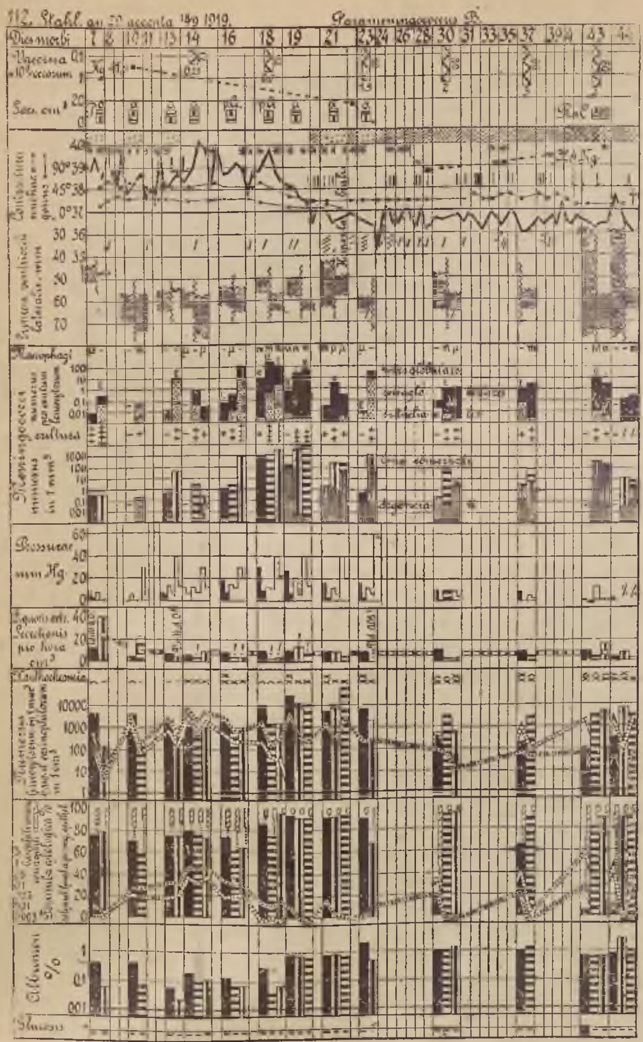
Wyleczenie zostało tu wprawdzie zapoczątkowane przez surowicę, lecz nie nastąpiło pod bezpośrednim jej wpływem, gdyż jeszcze dnia 32., w osiem dni po ostatniem wstrzyknięciu, meningokoki utrzymują się w komorach. Wyleczenie nastąpiło zatem samoistnie, a pewne znaczenie w jego mechanizmie musi się przyznać w tym przypadku, o tak niekorzystnych innych warunkach, wybitnej bazofilii i eozynofilii miejscowej, które osiągnęły też szczyt, jak wykazują krzywe, w czasie cofania się zakażenia i ostatecznego jego stłumienia, tj. między dniem 28. a 36., gdy neutrofilia, czyli ropienie zwykłe, zmniejszyła się równocześnie bardzo wybitnie. Podnieść jeszcze należy, że neutrofilia komorowa przeważała znacznie nad neutrofilią płynu rdzeniowego w dniach 28. i 32., zatem wtedy, kiedy meningokoki znajdowano już tylko wyłącznie w komorach.

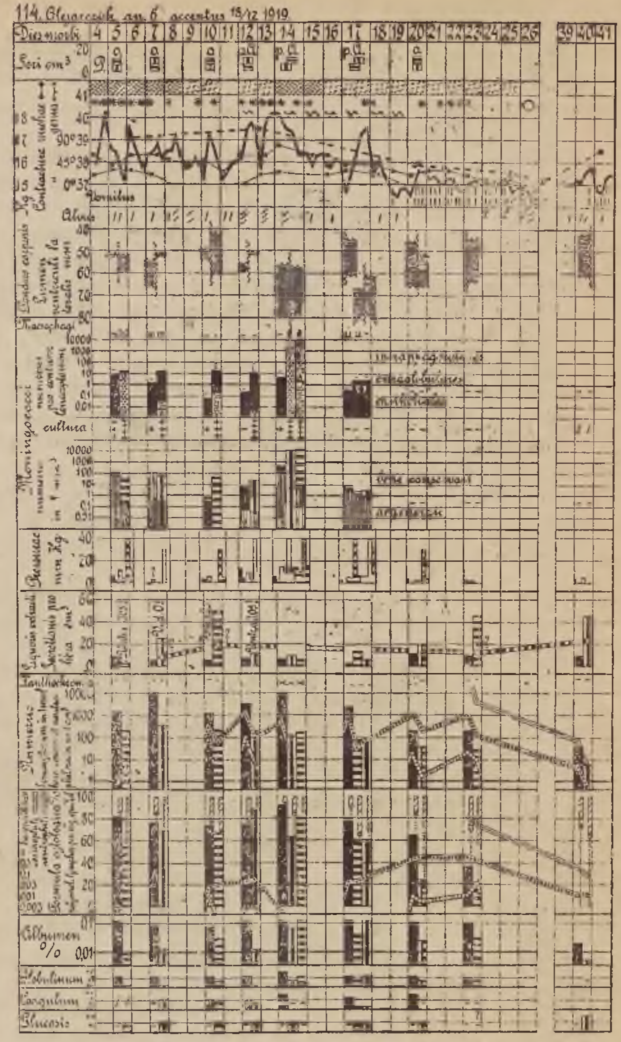
Mimo trwałych zmian anatomicznych i zaburzeń w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, jakie w tym przypadku pozostawiła po sobie choroba, wyleczenie pod względem czynnościowym można uważać za zupełne.

Przyp. 109*. Mężczyzna 22-letni, objęty w leczenie w 9. dniu choroby w wojskowym szpitalu epidemicznym; w przeddzień otrzymał wstrzyknięcie nardzeniowe surowicy. Stan ciężki, znaczne przymglenie przytomności. Z badań wynikało, że istniał obrzęk mózgu z przewagą wklinowania (dnia 9. wskaźnik białkowy: 7, różnica ciśnienia: 2 mm Hg). Jednak po cofnięciu się wklinowania, co się wyraziło ustąpieniem różnicy ciśnienia w dniu 19., wskaźnik opadł znów względnie nisko, do 2, coby mogło świadczyć o pewnem, oczywiście od początku istniejącem zwężeniu rowków.

Surowica wstrzyknięta dnia 9. do obu komór bocznych sprowadziła szybkie zwolnienie wszystkich objawów oponowych tak, że chory dnia 11. czuł się zupełnie dobrze, siedział, czytał, uśmiechał się, nie miał gorączki. Następnego jednak dnia objawy wystąpiły znów z pierwotnem natężeniem. I powtórnie przez wstrzyknięcie surowicy osiąga się w ciągu dwóch dni zwolnienie znaczne sztywności karku i objawu Kerniga, a ustąpienie innych objawów mózgowo-oponowych. Stan bezgorączkowy i dobre samopoczucie utrzymywały się tym razem przez trzy dni tak, że otoczenie chorego uważało go za zupełnie wyleczonego. Potem rozwinęło się powoli drugie zaostrzenie z wysoką gorączką, ale już tylko z apatyą, a bez przymglenia przytomności. Surowica, wstrzyknięta dnia 19., oddziałała znowu wybitnie na wszystkie objawy chorobowe. Wreszcie wstrzyknięcie dnia 22. spowodowało samo, przez wywołanie bakteryolizy, krótkotrwałe zaostrzenie, tym razem już ostatnie.

Przyp. 110*. Chłopiec 14-letni, przyjęty w 7. dniu choroby.





Objawy oponowe mierne, dość znaczna bazofilia i eozynofilia miejscowa, nieobecność meningokoków w płynie rdzeniowym przypominały stosunki w przyp. 77* i zdawały się zapowiadać, mimo objawów wklinowania, przebieg korzystny; stosowano też początkowo wyłącznie szczepionkę.

Sprawa miała jednak w dalszym przebiegu wyraźną skłonność do pogarszania się. I tak badania w dniu 18. wykazują już meningokoki także w zakresie rdzenia, co zresztą należało odnieść, jak o tem świadczyło opadnięcie wskaźnika białkowego, do zwrócenia się prądu płynu mózgowordzeniowego, mimo utrzymywania się wklinowania, głównie ku kanałowi kręgowemu, oczywiście skutkiem zwężenia rowków mózgowych. Dnia 23. powiększyła się też znacznie głębokość wkłucia, co przemawiało za zwężeniem komór, zatem za wzmożeniem się obrzęku mózgowego.

Tego samego dnia wstrzyknięto do obu komór bocznych surowicę para *B*, która dla przeważnej liczby naszych szczepów okazała się bardzo słabą. Surowica ta oddziałała na zakażenie w sposób wybitnie opaczny, gdyż dnia następnego znaleziono w płynie komorowym sto razy więcej meningokoków. Wpływ tego zaostrzenia się sprawy zakaźnej objawił się klinicznie w sposób piorunujący: w godzinę po zabiegu chory stracił zupełnie przytomność, rzucał się, okazywał mimowolne ruchy kończyn górnych, tętno nieregularne, około 100. Mimo zastosowania w ciągu następnych dni surowicy para A i zwykłej i stopniowego stłumienia w ten sposób zakażenia, nieprzytomność zupełna przez cztery dni, niemożność połykania tak, że chorego musiano karmić zgłębnikiem, opadnięcie prawej powieki górnej, objaw Babińskiego po prawej dodatni, dnia 27. sprzężone zboczenie gałek ocznych ku stronie lewej i górze, porażenie nerwu twarzowego prawego.

Od dnia 28. przytomność nieco lepsza, niedowład nerwu twarzowego i opadnięcie powieki mniej wybitne. W nocy z dnia 30. na 31. silne drżenie całego ciała i od tego czasu stałe drżenie odruchowe kończyn. Głowa i gałki oczne zwrócone były znowu przez jakiś czas przeważnie na prawo. W dalszym przebiegu ujawniały się coraz wybitniej objawy trwałego uszkodzenia tkanki mózgowej, mianowicie rozległe porażenia kurczowe, silniejsze z początku po stronie prawej, później znów po stronie lewej, niemota ruchowa i znaczne upośledzenie władz umysłowych.

Mimo wygaśnięcia sprawy zakaźnej chory stale okazywał stany podgorączkowe, dla których nie można było znaleść na razie wytłumaczenia. Dopiero dwukrotne wstrzyknięcia płynu Ringerowskiego rzuciły nieco światła na te stany, okazało się bowiem, że płyn ten, tak zbliżony swym składem do płynu mózgowordzeniowego, wywołuje u chorego wysoką gorączkę i bezgnilne zapalenie opon o charakterze początkowo ropnym, a następnie krwotocznym. Nasuwałoby się wobec tego przypuszczenie, że także płyn mózgowordzeniowy może działać, chociaż w stopniu o wiele mniejszym, ale przecież w tym samym kierunku.

Dnia 260. zapadł chory na dur brzuszny i zmarł dnia 268. (16. marca 1920).

Badanie zwłok: Opony miękkie mózgowia gładkie, lśniące, bez żadnych zgrubień. W dolnej części wielkiego wcięcia mózgowego w obrębie płatów czołowych opony miękkie prawej półkuli dość ściśle zrosłe z oponami półkuli lewej na przestrzeni dwu koron srebrnych. Rowki mózgowe wszędzie zwężone, miejscami zaś zupełnie zarośnięte. Wzdłuż tych zarośniętych rowków jest kora mózgowa i to szczególnie wybitnie na dnie rowków, bardzo znacznie ścieńczała, przytem rdzawo zabarwiona; gdzieniegdzie nie widać jej wcale gołem okiem. Zmiany te spotyka się we wszystkich płatach nieregularnie rozsiane, głównie jednak w sąsiedztwie rowka Rolanda po stronie prawej. W obrębie tych zmian jest substancya mózgowa twardsza.

Komory mózgowe, miernie rozszerzone, zawierają ciecz jasną; wyściółka ich przekrwiona, lśniąca. Niema żadnych śladów krwotoku do komór.

Rdzeń: Pajęczynówka części szyjnej i piersiowej okazuje bardzo wiotkie zrosty z twardówką. W przestrzeni podpajęczynówkowej na tylnej powierzchni części szyjnej i piersiowej rdzenia środkiem brudnoszare pasmo starej ropy zorganizowanej w tkankę łączną. Zgłębnikiem nie można się przez tę tkankę

przedostać. Zresztą pajęczynówka cienka, gładka; przestrzeń podpajęczynówkowa drożna.

W innych narządach tylko zmiany odpowiadające durowi brzusznemu z początkiem drugiego tygodnia choroby.

Badanie histologiczne zmian w układzie nerwowym ma przeprowadzić Dr Rogalski.

Tak przebieg kliniczny, jak i obraz anatomiczny dowodzą, że dnia 23. rozwinął się tu ostro — chociaż może na podłożu już poprzednio istniejących niższych stopni — obrzęk mózgowia wysokiego stopnia i sprowadził zamknięcie zupełne wielu rowków mózgowych, zwężenie znaczne innych i uszkodzenie rozsiane warstwy korowej mózgu, szczególniej wybitne wzdłuż zamkniętych rowków. Przypadek ten stanowił punkt zwrotny w moich zapatrywaniach na patogenezę przypadków piorunujących; podniosę przytem, że było to jeszcze za życia chorego, a wynik badania pośmiertnego nowe pojmowanie sprawy wymownie poparł. Od tego spostrzeżenia datuje się też wprowadzanie w coraz szerszym zakresie pojęcia obrzęku mózgowia do tłomaczenia zaburzeń towarzyszących nagminnemu zapaleniu opon.

Przyp. 112*. Kobieta lat 29, przyjęta 7. dnia choroby. Objawy chorobowe o średniem natężeniu; objaw karkowy i łonowy Brudzińskiego ujemne. Przebieg kliniczny można podzielić na dwa okresy.

Pierwszy, między 7. a 18. dniem choroby, cechował się klinicznie znaczną gorączką, zachowaną przytomnością, wybitną sztywnością karku i dodatnim objawem Kerniga. Na podstawie wyników badań trzeba było przyjąć w tym czasie mierny obrzęk mózgu, wyrażający się początkowo głównie wklinowaniem (różnica ciśnienia, wysoki wskaźnik białkowy), później także coraz większem zwężeniem rowków (opadanie wskaźnika białkowego mimo utrzymywania się różnicy ciśnień), a przedewszystkiem wybitnem, chociaż podlegającem pewnym wahaniom, zwężeniem komór, szczególniej prawej.

Drugi okres rozpoczął się klinicznie w nocy z dnia 19. na 20. gwałtownemi wymiotami, które także w dalszym przebiegu często się powtarzały, cechował się prócz tego stanem bezgorączkowym, mniej lub więcej wybitnem przymgleniem przytomności, pojawieniem się dnia 21. opryszczek, ustąpieniem zupełnem objawu Kerniga i nieznaczną tylko sztywnością karku. Badania wykazywały już od dnia 19. niski bardzo wskaźnik białkowy, opadający nawet niekiedy do wartości poniżej jednostki, co, zwłaszcza wobec równoczesnego podniesienia się różnicy ciśnień, świadczyło o zupełnem zamknięciu rowków mózgowych. Prócz tego stwierdzać można było powolne rozszerzanie się komór, zwłaszcza lewej. Rozszerzanie to nie mogło osiągnąć wyższych stopni, z tego powodu, że całe mózgowie było w stanie ucisku. Wobec znacznego utrudnienia odpływu i bardzo skąpego wytwarzania płynu, w komorach istniał zastój płynu, wyrażający się wysoką zawartością białka i wybitną ksantochromią, niekiedy nawet wyższą, niż w płynie rdzeniowym. W końcu można było meningokoki wykazać jedynie tylko w komorach, a także ropienie usadowiło się wyłącznie w tych jamach, a wygasło w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. Do tego też zamknięcia się sprawy zakaźnej w komorach, gdzie płyn nie ulega wessaniu, należy odnieść ustąpienie gorączki.

Badanie pośmiertne. Opony miękkie mózgowia cienkie, gładkie, lśniące; nigdzie ani śladu ropy. Zwoje zupełnie spłaszczone, rowki i zbiorniki podstawy zupełnie zamknięte. Powierzchnia mózgowia przedstawiała ściśle odlew wewnętrznej powierzchni czaszki, przytem okazywało się jasno, że mózgowie nie leżało prawidłowo, lecz skutkiem powiększenia objętości przesunięte było w całej swej masie ku otworowi potylicznemu wielkiemu. I tak na dolnej powierzchni płatów czołowych, na jakie 4 mm od rowów Sylwiusza znajdowały się rowki, stanowiące odbicie brzegu tylnego skrzydeł mniejszych kości klinowej (leżących prawidłowo w rowach Sylwiusza), rowy zaś Sylwiusza zupełnie wyrównane przesunięte były ku dołowi. Drugim ważnym szczegółem było wklinowanie dolnych, wewnętrznych, przednich części półkul móżdżkowych do otworu potylicznego wielkiego, przyczem części te przylegały ściśle do rdzenia przedłużonego i wraz z nim stanowiły odlew otworu potylicznego wielkiego, a od reszty móżdżku oddzielone były rowkiem przebiegającym w odległości jakich 5 mm od brzegu rdzenia przedłużonego. Wreszcie półkule móżdżkowe stykały się ku tyłowi zupełnie ze sobą tak, że tylko tuż za rdzeniem przedłużonym pozostała wolna mała trójkątna przestrzeń, przez którą było widać kawałek dolnego robaka. Opony miękkie okazywały wiotkie zrosty w zakresie zetknięcia się wgniecionych części móżdżku z rdzeniem przedłużonym.

Komory były miernie rozszerzone, lewa więcej niż prawa, i wypełnione prawie całkowicie skrzepem galaretowatym, włóknikoworopnym.

Przednia powierzchnia rdzenia zupełnie wolna od ropy, opony miękkie bez zmian makroskopowych. Na tylnej powierzchni w części szyjnej i piersiowej środkiem ropa stara, jeszcze żółtawo zabarwiona, ale już organizująca się w tkankę łączną, gdyż zgłębnik nie mógł się przedostać przez te pokłady, bokami jednak światło przestrzeni podpajęczynówkowej utrzymane. W części lędźwiowej już tylko masa rozpadowa brudnoszaro zabarwiona, organizująca się i okazująca kilka cieniutkich, białawych płytek, mających 3—5 mm średnicy, a stanowiących, według badania mikroskopowego wykonanego w zakładzie prof. Ciechanowskiego, tkankę łączną włóknistą, zwapniałą na obwodzie. Ogon koński wolny. Inne narządy bez zmian ważniejszych.

Przyp. 114*. Chłopiec 6-letni, przyjęty w 4. dniu choroby. Objawy chorobowe średnie, nieznaczny niedowład nerwu twarzowego lewego.

Badania wykazały stosunki zbliżone do tych, jakie widzieliśmy w pierwszym okresie przypadku poprzedniego. Istniał niewątpliwie znaczny obrzęk mózgu, wyrażający się początkowo głównie wklinowaniem (wysoki wskaźnik białkowy, wyraźna różnica ciśnień), ale później także coraz wybitniejszem zwężeniem rowków (opadanie wskaźnika białkowego dnia 10. i 14.); światło komór było też na ogół małe, często wypływ z nich bardzo skąpy, albo też nie otrzymywano żadnego wypływu.

Surowica stosowana obustronnie dokomorowo pierwotnym sposobem nie miała żadnego wpływu dodatniego; po wstrzyknięciach w dniu 12. surowicy para *A* nastąpiło nawet wyraźne zaostrzenie sprawy zakaźnej tak, że stan w dniu 14. przedstawiał się bardzo groźnie. Tembardziej zatem musi uderzyć, że tasama surowica wstrzyknięta dnia 14. i 17. do rogów dolnych komór bocznych, sprowadziła szybko znaczne przytłumienie, a następnie zupełne stłumienie sprawy zakaźnej.

Po zabiegach w dniu 20. wymioty, których częstość osiąga szczyt dnia 27., poczem opada do dnia 36. Od dnia 37. nie było wymiotów, pojawiły się jednak znowu po nakłuciach w dniu 40.

Chory opuścił klinikę dnia 49. jako wyleczony. Pozostało jednak mierne wodogłowie i utrudnienie komunikacyi między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia, a także znaczne upośledzenie sprawności splotów naczyniówkowych, wyrażające się skąpem wytwarzaniem płynu mózgowordzeniowego i niskiem bardzo ciśnieniem mimo niewątpliwego istnienia zmian utrudniających wessanie tego płynu.

Stosunki zachodzące w niemowlęctwie.

Z całego materyału 31 niemowląt, który miałem w leczeniu od r. 1914, wyzdrowiały zupełnie tylko trzy niemowlęta (przyp. 25, 86*, 88*) przyjęte w ciągu pierwszego tygodnia choroby; dwa przyjęte w późniejszym okresie choroby zostały wyleczone, ale okazywały objawy miernego wodogłowia (przyp. IX* i 26), wreszcie jeden późny przypadek (93) skończył się wyleczeniem samoistnem, ale wkrótce potem nastąpiła śmierć z róży, a badanie pośmiertne wykazało mierne pozapalne wodogłowie i zgrubienie opon miękkich płatów czołowych. Oprócz tych pełnych i częściowych wyzdrowień w pięciu przypadkach osiągnięto wprawdzie zupełne wyleczenie sprawy swoistej (przyp. V*, 23, 24*, 87, 90), dzieci te jednak zmarły mimo to skutkiem znacznego pozapalnego wodogłowia, któremu towarzyszyło często także ogólne porażenie kurczowe postępujące. We wszystkich tych przypadkach leczenie surowicą rozpoczęto późno po trzechtygodniowem lub dłuższem trwaniu choroby, kiedy wodogłowie było już rozwinięte.

Ogółem osiągnięto zatem przerwanie sprawy zakaźnej swoistej tylko w 11 przypadkach na 31, czyli w 35·5% przypadków. Wyniki leczenia surowicą, mimo stosowania dokomorowego, nie przedstawiałyby się więc u niemowląt korzystnie, w przeciwieństwie do tego, co widzimy u dzieci starszych. Musimy się zatem jeszcze raz — poruszałem tę sprawę już w drugiem doniesieniu — zastanowić, jaka jest tego przyczyna.

Otóż jedno wynika z mojego materyału zupełnie jasno, mianowicie, że niemowlęta sztucznie karmione (7 przypadków), a nawet niemowlęta karmione piersią ale dokarmiane od wczesnego wieku (5 przypadków), nie mają, nawet przy użyciu surowicy, żadnych — lub, żeby powiedzieć oględniej, prawie żadnych — widoków zwycięstwa w walce z zakażeniem, we wszystkich bowiem przypadkach wyleczonych chodziło o dzieci karmione wyłącznie piersią, albo też dokarmiane w późnym dopiero wieku (przyp. IX* mający 8 miesięcy, dokarmiany od 7. miesiąca). Niektóre z tych dzieci, jak np. przyp. 86*, były wątłe i miernie odżywione, a mimo to okazały się bardzo

opornemi wobec zakażenia. Dzieci karmione sztucznie lub dokarmiane okazywały znów wprawdzie przeważnie objawy niestrawności, niedostateczny stan odżywienia i mniej lub więcej wyraźne zboczenia ogólne, jak tężyczka i krzywica, zdarzały się jednak między niemi także dzieci silne, dobrze odżywione, pozornie zupełnie prawidłowo się rozwijające (np. przyp. 97*), a mimo to wobec tak ciężkiej sprawy zakaźnej, jaką stanowi zapalenie nagminne opon, ujawniała się w pełnem świetle ich mniejsza wartość życiowa. I tutaj dopiero okazuje się dowodnie, że mimo wszelkich pozorów, rzeczywiście prawidłowy rozwój niemowlęcia, zapewniający mu nietylko odpowiedni ciężar ciała, ale, co ważniejsza, dostateczną oporność ogólną i wystarczający zasób sił zapasowych w walce z chorobami zakaźnemi, wreszcie prawidłową tężyznę tkanek, w szczególności jędrność tkanki mózgowej, możliwy jest, jeżeli nie wyłącznie, to jednak z reguły tylko przy żywieniu naturalnym pokarmem kobiecym.

Wobec tego materyał 12 dzieci karmionych sztucznie lub dokarmianych wcześnie ze śmiertelnością 100%, zależną od samej sprawy zakaźnej, musimy wydzielić, gdyż stosunki przedstawiają się tutaj zupełnie beznadziejnie. Pozostanie 19 niemowląt karmionych wyłącznie piersią. Otóż w 11 z tych przypadków osiągnięto wyleczenie sprawy zakaźnej, co stanowi 58%; przytem, o ile chodziło o przypadki wczesne, w pierwszym tygodniu choroby, wyleczenie było zupełne. Przypadków takich mamy 3 na 6, a właściwie 3 na 5, gdyż jeden przypadek (17) zmarł w 2. dniu choroby przed zastosowaniem surowicy, tak, że odsetek wyleczeń zupełnych wynosiłby w tym okresie 60. W ośmiu przypadkach nie osiągnięto wyleczenia sprawy swoistej. Chodziło albo o dzieci bardzo młode (przyp. 21. w wieku 6 tygodni), albo znów o dzieci dotknięte mniej lub więcej wyraźnie krzywicą, ale były między niemi i dzieci bez zmian ogólnych wybitniejszych (przyp. 91, 95*). Podnieść wypada, że w pięciu z tych przypadków spostrzegano wczesne porażenia lub niedowłady, dotyczące nerwów ocznych lub nerwu twarzowego, i stany kurczowe kończyn (patrz np. przyp. 95*), zątem objawy, które należy odnieść do głębszych zmian mózgowia, zależnych w tak wczesnym okresie z reguły od obrzęku mózgowia wyższego stopnia.

Już te częste wyniki ujemne przy leczeniu surowicą, nawet u dzieci karmionych piersią, cechują w sposób niekorzystny niemowlęctwo w stosunku do późniejszego wieku dziecięcego. Do tego dodać należy dwa dalsze niebezpieczeństwa, które w niemowlęctwie szczególnie grożą, o ile sprawa zakaźna nieco się przeciąga, mianowicie wodogłowie zapalne, rozwijające się wcześnie i łatwo osięgające wysokie stopnie, oraz ogólne porażenie kurczowe postępujące.

Wodogłowie zapalne nie zagraża w większej mierze tylko w pierwszym tygodniu choroby, gdyż w wymienionych wyżej przypadkach, przyjętych do kliniki w tym okresie i wyleczonych, nie było żadnych objawów następowego wodogłowia, a także w dwóch przypadkach, które wcześnie skończyły się śmiercią (przyp. 27. śmierć 2. i przyp. 18. śmierć 8. dnia choroby), badanie pośmiertne wykazało komory nie rozszerzone. W drugim tygodniu jednak, jak wynika z przyp. 95* i 97*, wodogłowie może już zacząć się wyraźnie rozwijać i poczynić znaczne postępy, to też w przypadkach później objętych w leczenie, nawet w razie przerwania sprawy zakaźnej, wyleczenie nie może być zupełne. U zmarłych w późniejszym okresie choroby znajdujemy też zawsze mniej lub więcej znaczne wodogłowie zapalne lub ropogłowie.

Że w niemowlęctwie muszą istnieć szczególne warunki ułatwiające powstawanie wodogłowia, wynika z tego, że u dzieci starszych i u osób dorosłych wodogłowie nie rozwija się z taką bezwzględną fatalnością, a przytem, jeżeli dojdzie do powstania wodogłowia, to nie dosięga ono chyba nigdy tych stopni, jakie widujemy w niemowlęctwie. Rzeczywiście w późniejszym wieku może jeszcze w 5. i 4. tygodniu nie być żadnych klinicznych objawów wodogłowia (przyp. 77* i 79*), a nawet tak długie trwanie choroby, jak w przyp. 73*, w którym wyleczenie osiągnięto dopiero po 3 miesiącach, nie wyłącza, żeby wyzdrowienie pod względem czynnościowym było zupełne. Także i wyniki sekcyjne świadczą, że wodogłowie zapalne rozwija się w późniejszym wieku stosunkowo wolno; i tak w przyp. 68*, w którym śmierć nastąpiła w 32. dniu choroby, znajdujemy komory nie rozszerzone. Jednak od 11. roku życia zdarzają się znów coraz częściej przypadki względnie wczesnego rozwijania się ropogłowia (przyp. 62*, 99*, 112*).

Podstawa tej szczególnej skłonności niemowląt do rozwijania się wodogłowia leży, mojem zdaniem, w braku prawidłowej tężyzny, prężności (turgor) tkanki mózgowej, w jej wiotkości i podatności, która u dzieci karmionych sztucznie musi się taksamo często zdarzać, jak wiotkość innych tkanek, a która także i u niemowląt przy piersi nie bywa widocznie zbytnią rzadkością. To nieprawidłowe zwiotczenie tkanki mózgowej ułatwiać musi powstawanie wyższych stopni obrzęku mózgowia, a obrzęk znów wobec podatności tkanki doprowadza szybko do mniej lub więcej zupełnego zamknięcia rowków na powierzchni mózgu i tym sposobem daje podstawę do rozwoju wodogłowia. Ale na tem nie koniec: komory będą początkowo znacznie zacieśnione, wydzielanie w nich płynu obniżone, odpływ ku powierzchni mózgu i rdzenia utrudniony, powstanie więc w komorach zastój i gromadzenie się zbitej ropy.

Jak z tego przedstawienia widać, skłaniam się obecnie do zapatrywania, że wyniki ujemnę, tak częste u niemowląt mimo dokomorowego stosowania surowicy, uzasadnione są w pierwszym rzędzie miejscowemi własnościami fizycznemi tkanek, podczas gdy dawniej upatrywałem ich przyczyny w braku ogólnej i miejscowej oporności względem zakażenia. Tosamo odnosiłoby się także i do wieku późniejszego, począwszy od 11. roku życia.

Drugiem niebezpieczeństwem, grożącem w niemowlęctwie jest ogólne porażenie kurczowe postępujące. Nie mam tu na myśli tych stanów kurczowych, które można spostrzegać w przypadkach ciężkich, często obok drgawek, to znów porażeń poszczególnych nerwów mózgowych, od pierwszych dni choroby, zatem w czasie, kiedy w oponach stwierdza się tylko świeże zmiany ropne (przyp. 95*). Chodzi mi przeciwnie o niedowłady, które pojawiają się nieco później i jeżeli się już raz rozwiną, nie cofają się już nigdy w zupełności, a doprowadzają w końcu, w przypadkach typowych, do krańcowego zesztywnienia całego ciała. Zawsze istnieje równocześnie wodogłowie, jednak nie można go uważać za podstawę anatomiczną porażenia. Przyp. 24*, a podobnie przyp. 87, który został przyjęty w 91. dniu choroby, a w którym głębokość wkłucia wynosiła tylko 10 mm, dowodzą, że wodogłowie, nawet bardzo znacznego stopnia, może trwać tygodniami i miesiącami, a porażenie się nie rozwija i dopiero wyleczenie sprawy zakaźnej i cofanie się ropienia sprowadza szybko objawy poraźne. Przy badaniu pośmiertnem znajdujemy w tych przypadkach zawsze zgrubienie opon miękkich, szczególniej w zakresie płatów czołowych i przedniej części ciemieniowych. Ropy świeżej, nawet w tych przypadkach, w których nie osiągnięto wyleczenia sprawy swoistej i w których komory, a także zbiorniki na podstawie zawierają ropę, na sklepistości nie znajdujemy wcale, co najwyżej możemy znaleść obok zgrubień opon nieznaczne resztki starej ropy organizującej się. Byłoby to wskazówką, że dopóty niema warunków do powstania porażeń kurczowych, dopóki w rowkach na powierzchni mózgu utrzymane jest, choćby bardzo słabe, krążenie płynu i dopóki znajduje się tutaj świeża ropa, a porażenia rozwijają się dopiero wtedy, gdy sprawa ropna zacznie się cofać, pozostałe po niej pokłady ropy ulegną rozpadowi i utworzą masę bezpostaciową (przyp. XIII*), która następnie podlega organizacyi i doprowadza do stwardnienia, zbliznowacenia opon miękkich i przylegających warstw mózgu. Przytem zarastają chyba zawsze rowki, co znów stwarza warunki do powiększania się wodogłowia. W ten sposób można łatwo wytłumaczyć, że surowica, wywołując wyleczenie sprawy swoistej i przerywając ropienie, prowadzić może szybko do porażeń kurczowych, jak to widzimy w przyp. 24* i 87 u osesków, a w przyp. I* u dziecka w 2. roku życia.

Ale porażenia kurczowe mogą się także rozwinąć mimo to, że sprawa swoista nie jest wyleczona (przyp. 85, 90, 91, 94*, 97*). Jak wykazują badania pośmiertne, następuje to wtedy, gdy skutkiem zwężenia i zarastania rowków dopływ materyału zakaźnego z komór zostaje do nich znacznie osłabiony, a w końcu przerwany i gdy wskutek tego, mimo utrzymywania się ropienia w komorach i zbiornikach na podstawie mózgu, ropienie na sklepistości wygasa.

Jeżeli jednak skutkiem znacznego obrzęku mózgowia i wiotkości tkanki rowki na powierzchni mózgu zamkną się wcześnie i wskutek tego nie mogą się w nich nagromadzić większe masy ropy, a małe jej ilości ulegną wessaniu po ustaniu dalszego dopływu z komór, wtedy nie powstaną żadne większe zgrubienia opon i wtedy nie będzie też wcale porażeń kurczowych, mimo obecności ropogłowia, choćby znacznego stopnia, i mimo zaciśnięcia rowków. (Przyp. VI*, przeciwna wzmianka w I doniesieniu jest błędną, 27, 95* 96, u niemowląt i przyp. 62*, 80, 99* w późniejszym wieku). Podnieść tu muszę, że w żadnym z tych przypadków nie osiągnięto wyleczenia sprawy swoistej, co się tem tłumaczy, że w tych warunkach powstaje wcześnie zastój w komorach z następowem ropogłowiem. Jedyny wyjątek

stanowiłby przyp. 110*, ale tu zachodziły szczególne warunki. Z drugiej strony należy nadmienić, że zgrubienia opon niekoniecznie muszą objawiać się porażeniami; być może, że w tych przypadkach nie sięgają one do ośrodków psychomotorycznych (przyp. V*).

Przejście do stosunków wieku późniejszego stanowią dzieci w drugim roku życia. Miałem ogółem w leczeniu takich przypadków sześć. Trzy skończyły się wyleczeniem (VIII*, 28, 29), jeden (27), przyjęty w 14. dniu choroby z objawami wodogłowia i zamknięcia rowków, nie został wyleczony, w dwóch (I*, VIII*) osiągnięto zupełne wyleczenie sprawy zakaźnej, rozwinęły się w nich jednak następowo porażenia kurczowe.

Wobec wielkich niebezpieczeństw, jakiemi grozi w niemowlęctwie wszelkie przewlekanie się sprawy zakaźnej, za uzasadnione można uznać w tym wieku jedynie tylko te sposoby lecznicze, które szybko wiodą do celu. Nie wiele więc można się spodziewać np. po szczepionce, a leczenie polegać musi przedewszystkiem na stosowaniu surowicy.

Pewne nadzieje pokładałem w surowicy wyzdrowieńców, mianowicie wyzdrowieńców uodparnianych czynnie szczepionką, a wychodziłem tu z założenia, że przy użyciu takiej surowicy odpadnie uszkodzenie, jakie jest wynikiem wprowadzania do ustroju surowicy gatunkowo obcej, w wysokich zwykle dawkach. Surowice jednak wyzdrowieńców poza nielicznymi wyjątkami (przyp. 73*) okazały się bardzo słabe i nawet u dzieci starszych (przyp. 68*), a tembardziej u niemowląt (przyp. 85, 89, 90) działały często wyraźnie opacznie, wywołując zamiast poprawy zaostrzenie sprawy zakaźnej.

Nieco lepiej wypadły próby z dodawaniem do surowicy dopełniacza, czyli surowicy świeżej. Sposób ten zastosowałem u 4 osesków, a prócz tego u 2 dzieci starszych i 3 chorych dorosłych. Uderza szybkie wyleczenie u 3 osesków (przyp. 86*, 87, 88*), w czwartym jednak przypadku, karmionym także, jak poprzednie, wyłącznie piersią (89), wynik był ujemny. Więcej jeszcze zastanowić musi okoliczność, że sposób zawiódł zupełnie w przyp. 73* dotyczącym dziecka starszego, a nie okazał także szczególnie energicznego działania w przyp. 75* dotyczącym dorosłego. Nie można więc do niego przywiązywać zbyt wygórowanych nadziei *).

Wyniki u dzieci starszych i osób dorosłych.

Dzieci starszych od 3. do 14. roku życia miałem w bieżącej seryi w leczeniu osiem. Wszystkie zostały wyleczone. W wieku tym, a jeszcze bardziej w okresie od 3. roku życia po rok 10. są więc widoki wyleczenia najlepsze, co się także jasno okazuje z zestawienia całego mojego materyału, gdyż dzieci takich miałem ogółem w leczeniu 26, a leczenie zawiodło tylko w jednym przypadku (32), i to przy użyciu surowicy słabej. Od 11. roku życia wyniki ujemne stają się znów częstsze (przyp. XI*, 62*, 68*, 83*).

Osób dorosłych (od 15. roku życia) miałem w bieżącej seryi w leczeniu 9, zmarło trzy (33%), a w przyp. 110* rozwinęły się, mimo wyleczenia sprawy swoistej, następowo ciężkie i trwałe zmiany mózgowia.

Jeżeli będziemy się starali dociec, co było — poza użyciem nie przystosowanej do szczepu surowicy (przyp. 110* 112*) — podstawą tych wyników ujemnych, to się przekonamy, że w jednym przypadku (103) choroba miała przebieg piorunujący, co polega na znacznym obrzęku zapalnym mózgowia, doprowadzającym szybko do poważnych zaburzeń w miejscowem krążeniu. Podobne zaburzenia należy przyjąć w przypadku 110*. Ale także w dwóch pozostałych przypadkach (99*, 113*) musimy przyjąć znaczny obrzęk mózgowia, który doprowadził do wklinowania części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego i do zwężenia, a następnie zamknięcia rowków na powierzchni mózgu, w przypadku zaś 112* nawet do zupełnego zamknięcia zbiorników na podstawie. Do podobnych wniosków doprowadziłby nas także rozbiór dawniejszych spostrzeżeń, które mimo dokomorowych wstrzykiwań surowicy zakończyły się śmiercią, a dotyczyły dzieci starszych i osób dorosłych. Musimy więc na podstawie tej statystyki dojść do przekonania, że w wieku dojrzałym, a nawet już u starszych dzieci od 11. roku życia mózgowie staje się znów często mniej opornem, tj. łatwiej i w wyższym stopniu podlega obrzękowi i częściej skutkiem tego obrzęku powstają w niem trwałe i głębokie zmiany.

*) Dodawanie do surowicy swoistej zwykłej dopełniacza jest pomysłem Bujaka i stanowi logiczne następstwo wyników jego badań, ogłoszonych w Przeglądzie lek. 1919. nr. 29. Sam jednak pisałem o potrzebie dodawania dopełniacza już w mojem II. doniesieniu (Przegl. lek. 1917 nr. 45 i Wien. klin. Woch. 1918 nr. 21), trzeci ustęp od końca, a stosując ten pomysł od r. 1916. w praktyce liczyłem się z góry, jak wynika z tablicy ze znakami i objaśnień do niej, punkt 2. e—h, z czterema możliwościami: dwie pierwsze to dodawanie dopełniacza do zwykłej surowicy leczniczej, pochodzącej z koni uodpornionych, i to w postaci albo świeżej surowicy obcej, ludzkiej lub zwierzęcej, albo też świeżej surowicy własnej chorego; dwie następne, to surowica wyzdrowieńców uodpornionych lub surowica własna chorego uodpornionego, o ile są zebrane świeżo, gdyż muszą one wtedy działać równocześnie jako dopełniacz.

W Gazecie lek. 1919 nr. 28. zdaje Serkowski sprawę z pracy Kolmera, Toyamy i Matzunamiego, ogłoszonej w Journ. of. Immunology, 1918. t. 3, w której autorzy ci zalecają dodawanie dopełniacza do surowicy przeciwmeningokokowej, przyczem ustalają stosunek na 1:9. — W broszurce »Sposoby stosowania surowic i szczepionek«. Warszawa 1920. nazywa Serkowski ten sposób metodą Kolmer, Toyama i Matzunami. Jestto niesłuszne, gdyż moje ogłoszenie było o rok wcześniejsze, a samo ustalenie stosunku dopełniacza do surowicy jest wprawdzie usprawiedliwione, ale nie jest rzeczą istotną tak, żeby można się w tem dopatrywać nowej metody.

Sposób stosowania surowicy.

Głównego powodu, dla którego surowica u dzieci starszych i osób dorosłych w niektórych przypadkach zawodzi, należy na podstawie powyższych wywodów upatrywać w wyższych stopniach obrzęku mózgowia doprowadzających, między innymi, do znacznego zacieśnienia komór. Jest rzeczą oczywistą, że w tych warunkach, nawet przy stosowaniu dokomorowem — a cóż dopiero mówić o nardzeniowem! — może surowica nie dotrzeć do wszystkich gniazd meningokokowych w komorach, w szczególności na powierzchni splotów z ich zawiłą kosmówkowatą budową. Przytem surowica wstrzyknięta, o ile w ogóle wstrzyknięcie się powiedzie, tylko w drobnej cząstce pozostanie w komorach, gdzie niema dla niej miejsca, a w całej swej masie musi wypłynąć odrazu przy wstrzyknięciu do przestrzeni podpajęczynówkowej i jest w ten sposób dla leczenia w komorach stracona. Wreszcie musimy przyjąć, że prąd płynu mózgowordzeniowego, choćby nawet wydzielanie tego płynu było bardzo znacznie upośledzone, przecież w zwężonych komorach będzie stosunkowo żywy i szybko wypłucze z komór te resztki surowicy, które tu bezpośrednio po wstrzyknięciu zostały. Jasną jest także rzeczą, że przy wstrzykiwaniu jednostronnem surowica nie oddziała w tych warunkach dostatecznie na drugą komorę.

Pewien postęp stanowiłoby tu niewątpliwie już stosowanie surowicy dokomorowe obustronne, które też zaleciłem w III. doniesieniu (wydaniu francuskiem), gdy przy ponownem rozpatrywaniu wyników Bujaka co do rozłożenia surowicy po wstrzykiwaniach dokomorowych okazało się, że komora po stronie przeciwnej zawiera około 10 razy mniej surowicy, aniżeli komora po stronie wstrzyknięcia, jest więc, chociaż nie w tym samym stopniu, to przecież w podobnie niekorzystnem położeniu, jak obie komory po wstrzykiwaniach nardzeniowych. W zwykłych warunkach wystarczałoby przy tem stosowaniu obustronnem powtarzać wstrzykiwania co 3 dni i nie potrzebaby było używać dawek wyższych od 10 cm^3.

Że rzeczywiście przy tym sposobie stosowania surowicy działanie jej jest wydatniejsze, o tem może świadczyć spostrzeżenie 109*, gdyż w tym ciężkim przypadku za czterema zawodami widzimy wpływ surowicy na wszystkie objawy chorobowe, między innymi także na gorączkę, tak wyraźny, jak tego nie spostrzegałem nigdy przy wstrzykiwaniach jednostronnych. Jednak w tym przypadku nie mogło być mowy o znaczniejszem zacieśnieniu komór.

Jak wykazują spostrzeżenia 112* i 114*, w których klinicznie stwierdzono niewątpliwie zacieśnienie komór, w tych szczególnych warunkach i ten także sposób zawodzi, i to nawet wtedy, gdy ze względu na szybsze przypuszczalnie wypłukiwanie surowicy z komór wstrzykiwania będziemy powtarzać częściej, co dwa dni, lub nawet codziennie.

Możnaby wobec tego zmienić sposób wstrzykiwania. Dotychczasowy jest bowiem, jak to już podnosiłem w wydaniu francuskiem III. doniesienia, z tego powodu niekorzystny, że surowica dostaje się do komory w bliskości otworu Monroego, dlatego też, zwłaszcza przy zwężeniu komór, nie rozejdzie się po całej komorze bocznej, lecz idąc za prawidłowym kierunkiem odpływu, wyleje się przedewszystkiem przez ten otwór do komory trzeciej. Należałoby się więc starać, żeby surowica dostawała się do dolnego rogu komory bocznej. Wtedy przepłucze ona całą komorę, wyprze z niej płyn mózgowordzeniowy i w pewnej części, mimo zwężenia komór, pozostanie na miejscu. Wskazanie to starałem się spełnić w przyp. 105* od dnia 11. robiąc nakłucia na ogół w sposób dotychczasowy, ale w miejscach leżących co-

raz bardziej ku tyłowi i dołowi. Wynik co do oddziaływania na sprawę swoistą był korzystny; ujemną stroną było jednak wywołanie, wprawdzie nie zbyt ciężkiego, ale zawsze niepożądanego obrażenia dróg ruchowych.

Z prób podjętych na zwłokach przekonałem się następnie, że można się dostać igiełką głęboko do rogów dolnych komór bocznych, wykonując nakłucia w sposób, podany przy omawianiu oznaczania światła komory. I ten właśnie sposób zastosowałem w przypadku 114* od dnia 14; wstrzykiwałem oczywiście po obu stronach. Gdy poprzednie wstrzykiwania były zupełnie bezskuteczne, to po wstrzyknięciach do rogów dolnych widzimy bardzo wybitne i szybkie oddziaływanie na zakażenie i objawy oponowe, oraz gorączkę, oddziaływanie podobne do tego, jakie widzieliśmy w przyp. 109*. Wstrzyknięcie dn. 20. może być uważane za dowód, że gorączka po wstrzyknięciu dn. 17. nie zależała od wprowadzenia surowicy końskiej u osobnika uczulonego na tę surowicę, lecz od bakteryolizy meningokoków, wywołanej przez surowicę. Gdyby bowiem miała zależeć od pierwszej przyczyny, w takim razie po wstrzyknięciu dnia 20. wobec dalej posuniętego uczulenia musiałoby nastąpić jeszcze większe wzniesienie ciepłoty; tymczasem pojawił się tylko stan podgorączkowy. Podobnie w przyp. 109* napad gorączkowy w dniu 22., po wstrzyknięciu surowicy należy tłumaczyć bakteryolizą meningokoków, a nie działaniem surowicy obcej jako takiej. W przyp. 105* widzimy znów, że po zastosowaniu surowicy dn. 11. następuje silne przymglenie przytomności. Właściwą podstawą tego objawu jest znaczne wzmożenie się zakażenia skutkiem czterodniowej przerwy w stosowaniu surowicy, a stąd masowa bakteryoliza po jej ponownem zastosowaniu. W ten sposób surowica prowokuje napady, które jednak i bez niej musiałyby się niewątpliwie w tym samym czasie, lub wkrótce potem pojawić, a to skutkiem rozmnożenia się meningokoków, jakie następuje po ustaniu działania surowicy poprzednio wstrzykniętej. Surowica, wywołując bakteryolizę, nie może więc działać wprost przeciwgorączkowo i dopiero w dniach najbliższych ciepłota opada skutkiem przytłumienia lub stłumienia sprawy zakaźnej.

Wynik korzystny w przyp. 114* po wstrzykiwaniach surowicy do rogów dolnych zasługuje tembardziej na uwagę, że chodziło tu o przypadek, zupełnie podobny do przyp. 112* w pierwszej części jego przebiegu, widoki zatem wyleczenia przy wstrzykiwaniach według dawnego sposobu nie były wielkie. Jednak należy znów podnieść jako czynnik korzystny wiek dziecięcy chorego i okoliczność, że w chwili wstrzykiwania do rogów dolnych zacieśnienie komór może już zaczęło ustępować, a temsamem poprawiły się warunki dla działania surowicy. Wobec tego na razie trudno rozstrzygać, czy wstrzykiwanie do rogów dolnych, o ile będzie w ogóle w tych warunkach wykonalne, odniesie skutek przy wyższych stopniach zwężenia komór. W każdym razie nie należałoby w tych przypadkach łudzić się zbytnio nadzieją, że, jak w przyp. 114*, komory w końcu może się rozszerzą, co umożliwi skuteczniejsze działanie surowicy, gdyż z reguły rozwija się w tych warunkach następowo ropogłowie.

Obrzęk mózgowia znaczniejszego stopnia przedstawia więc nietylko, jak się to okazuje z przypadków szybko kończących się śmiercią, wielkie niebezpieczeństwo bezpośrednie, ale także wywołuje, mianowicie przy przewlekaniu się sprawy, trwałe zmiany w mózgowiu, komorach i przestrzeniach podpajęczynówkowych, oraz głębokie zaburzenia w wytwarzaniu i krążeniu płynu mózgowordzeniowego. Jego bezpośredniem następstwem jest zacieśnienie komór w początkach sprawy, a odleglejszym skutkiem ropogłowie; oba zaś te stany komór uważać należy za istotne przyczyny, z powodu których surowica w pewnych przypadkach zawodzi, nawet przy stosowaniu dokomorowem.

Widziałbym tu tylko jedną radę, mianowicie wykonanie w takich przypadkach trepanacyi dekompresyjnej, połączonej, jeżeli się to okaże potrzebnem, ze skaryfikacyami twardówki. Trepanacya musiałaby być oczywiście wykonana jak najwcześniej, a także musiałaby być dostatecznie rozległa, aby mózgowie mogło nawet znacznie powiększyć swoją objętość, nie będąc narażone na ucisk. Wtedy mimo obrzęku nie następowałoby ani wklinowanie, ani znaczniejsze zwężenie rowków na powierzchni, temsamem nie powstałyby zaburzenia w krążeniu płynu, a przynajmniej odpadłoby znaczniejsze utrudnienie odpływu, stanowiące jeden z czynników przyczynowych zastoju płynu w komorach i następowego ropogłowia. Nie wytworzyłoby się też zacieśnienie komór, zatem i wstrzykiwania dokomorowe nie natrafiałyby na trudności, a surowica miałaby warunki korzystniejsze do wydatnego działania leczniczego.

Jednak mimo tych wszystkich przypuszczalnych dodatnich wpływów nie należałoby może przecież przywiązywać do proponowanego zabiegu zbyt wygórowanych nadziei. Pozostaną bowiem w tych najcięższych przypadkach nienaruszone inne czynniki ujemne o podstawowem znaczeniu, mianowicie podatność tkanki mózgowej, która prowadzić może szybko do zwężenia rowków, nawet wtedy, gdy mózgowie nie będzie narażone na większy ucisk — przypominam tylko, że w przyp. 97* równocześnie z zapadaniem się rowków, wypuklenie ciemiączka się cofało — i obniżenie wydzielania płynu mózgowordzeniowego, które mimo względnie wolnego odpływu może być przecież podstawą do zastoju płynu w komorach i gromadzenia się tutaj zbitej ropy.

Ostatecznie więc tylko w zastosowaniu praktycznem może się okazać, o ile proponowane postępowanie będzie mogło nam otworzyć pewne, choćby nawet nie zbyt wielkie widoki wyleczenia w tych przypadkach, przedstawiających się zresztą tak zupełnie beznadziejnie.

Streszczenie.

1) Oznaczając przy nakłuciach światło komór, możemy rozpoznać wodogłowie już w samych początkach, śledzić jego rozwój, a w danym razie i cofanie się; możemy także tą drogą stwierdzać zwężenie komór, będące objawem obrzęku mózgowia.

2) Wydzielanie płynu mózgowordzeniowego jest w przebiegu zapalenia nagminnego opon zawsze obniżone. Wyższe stopnie tego obniżenia stanowią zaburzenie bardzo groźne, gdyż jest ono jedną z przyczyn zastoju płynu w komorach i gromadzenia się w nich zbitej ropy.

3) Stwierdzenie wyraźnej różnicy między ciśnieniem w komorach, a ciśnieniem w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia jest niezawodną oznaką, że istnieją utrudnienia komunikacyi na drodze między komorami a kanałem kręgowym.

4) Wskaźnik białkowy, t. j. stosunek zawartości białka w płynie rdzeniowym do tejże zawartości w płynie komorowym, daje nam cenne wskazówki co do kierunku głównego prądu płynu mózgowordzeniowego. Jego obniżenie jest objawem, że prąd ten skierowany jest ku rdzeniowi. Przyczynę pierwotną tego zaburzenia stanowi zwężenie rowków mózgowych, wywołane obrzękiem mózgowia; w dalszym przebiegu może nastąpić zupełne zaciśnięcie i zarośnięcie rowków. Podniesienie się wskaźnika jest znów oznaką, że główny prąd płynu zwraca się ku powierzchni mózgowia, a w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia istnieje zastój. Przyczynę stanowią utrudnienia komunikacyjne na drodze z komór do kanału kręgowego. Pierwotnie chodzi tu o wklinowanie dolnych tylnych części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego, będące następstwem obrzęku mózgu. Później mogą się wytworzyć skutkiem znacznego zwolnienia, czy ustania prądu zrosty w przestrzeni podpajęczynówkowej szyjnej części rdzenia. Wskaźnik średni jest oznaką, że niema wybitniejszych zaburzeń w krążeniu płynu, albo, że wpływy zaburzeń, działające w kierunkach przeciwnych, wyrównują się wzajemnie.

5) Wodogłowie zapalne jest następstwem obrzęku mózgowia, gdyż doprowadza on do zwężenia rowków na powierzchni mózgu i do znacznego obniżenia ciśnienia w rowkach, przez co ciśnienie w komorach, choćby nie wzmożone, ale działające w ten sposób jednostronnie przez czas długi, musi prowadzić do rozszerzenia komór.

6) Surowica swoista działa leczniczo bardzo pewnie, jednakże tylko pod warunkiem, że może dotrzeć w dostatecznem stężeniu do wszystkich gniazd meningokoków w komorach. Dlatego surowica zawodzi, jeżeli istnieje zacieśnienie komór lub gdy rozwinie się ropogłowie. Oba te stany są następstwem — jeden bezpośredniem, drugi pośredniem — obrzęku mózgowia wyższego stopnia.

7) Obrzękowi znaczniejszego stopnia ze wszystkiemi fatalnemi następstwami tego stanu — przebieg piorunujący, rozlane uszkodzenia tkanki mózgowej, zwężenie i zarośnięcie rowków mózgowych, zacieśnienie komór, wodogłowie, ropogłowie, wklinowanie pewnych części mózgowia do otworu potylicznego wielkiego, zarośnięcie przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia — poddają się tylko mózgowia nie mające prawidłowej jędrności. Mózgowia niemowląt karmionych sztucznie, lub karmionych wprawdzie piersią, ale dokarmianych wcześnie, są prawie zawsze chorobliwie zwiotczałe; ale także u niemowląt karmionych wyłącznie piersią i u dzieci w 2. roku życia nieprawidłowa wiotkość mózgowia nie jest wcale rzadkością. W wieku od 3. do 10. roku życia mózgowie jest z reguły bardzo oporne i jędrne. Od 11. roku życia zwiotczenie staje się znów częstszem.

8) Najwydatniejszym sposobem stosowania surowicy — wskazanym zwłaszcza przy zwężeniu komór — jest wstrzykiwanie obustronne do rogów dolnych komór bocznych.

9) W przypadkach przebiegających z obrzękiem mózgowia wysokiego stopnia wskazana byłaby możliwie wczesna trepanacya dekompresyjna.

Piśmiennictwo bieżące.

Medycyna wewnętrzna.

M. G. Cotte: **Leczenie ostrej czerwonki odpornej na lekowanie wewnętrzne.** (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1919, 5—6). W ciężkich przypadkach ostrej czerwonki, połączonych z gorączką, gwałtownymi bolami, silnem wychudzeniem i utratą sił, w których leczenie wewnętrzne i stosowanie wysokich dawek surowicy okazuje się bezskutecznem, poleca autor zabieg chirurgiczny. Wykonuje on nacięcie wyrostka robaczkowego (appendicostomia) w znieczuleniu miejscowem lub lędźwiowem, i zapuściwszy zgłębnik do jelita ślepego, przepłukuje całe grube jelito rozczynem azotanu srebrowego 1:1000. Zabieg ten umożliwia znacznie dokładniejsze przepłukanie jelita grubego aniżeli przez odbytnicę. Z siedmiu chorych tak leczonych wyleczył C. pięciu, a dwóch zmarło w 10 i w 6 dni po zabiegu. Autor podkreśla, że jest to zabieg, który może być stosowany tylko wyjątkowo w przypadkach istotnie ciężkich, gdzie przeprowadzono poprawne i zupełne leczenie internistyczne bezskutecznie.
Dr M. Blassberg (Kraków).

A. Foges: **O ciężkich poczerwonkowych zmianach w odbytnicy i ich leczeniu światłem.** (Wiener kl. Woch. 1919, 52). Po czerwonce pozostają często w odbytnicy ciężkie zmiany, opierające się wszelkiemu leczeniu. Są to nacieki z wyroślami guzowatemi i wybujałości ziarninowate, łatwo krwawiące, usadowione na 4—12 cm^3 powyżej zwieracza odbytu. Często łączą się one z przekrwieniem i rozpulchnieniem śluzówki oraz z wydzielaniem śluzu i ropy. Zmiany te niejednokrotnie wiodą do błędnego rozpoznania raka odbytnicy. Opierając się na pomyślnych wynikach leczenia ziarnin i przewlekłych nacieków zapomocą sztucznego słońca, zaczął autor stosować w tych przypadkach leczenie lampą kwarcową zapomocą przyrządu skonstruowanego przez siebie wspólnie z Jungmannem w r. 1909. Wyniki są zachęcające, bo autor nie spostrzegał skutków ujemnych, a natomiast zauważył zanikanie nacieków i zmniejszanie się ziarnin, skłonnych do broczenia. Dr M. Blassberg (Kraków).

Ortner: **Rozpoznanie i różniczkowanie stanów podgorączkowych.** (Ärztliche Reform-Zeitung 1919, 23—24). Przy rozpoznawaniu podwyższonej ciepłoty powstają trudności, gdyż wchodzą tu w grę takie czynniki, jak okolica ciała, w której się mierzy, wpływ indywidualności i t. p. Ważne jest określanie amplitudy t. j. porównania ciepłoty najniższej i najwyższej. Przy amplitudzie mniejszej, aniżeli 0·5°, nie zawsze należy przyjmować istnienie gorączki. Częstą przyczyną stanów podgorączkowych bywa nieżyt szczytów płucnych, ale należy przytem pamiętać, że ognisko chorobowe może znajdować się we wnęce płuc lub w gruczołach śródpiersiowych. Niekiedy zachodzi sprawa gruźlicza w narządzie moczowopłciowym. Obok gruźlicy może być źródłem stanu podgorączkowego promienica lub kiła, a wówczas leczenie przeciwkiłowe bywa skuteczne. W ośrodkowym układzie nerwowym może być udar, guzy, a niekiedy wstrząśnienie mózgu źródłem stanów podgorączkowych. Dalej mogą prowadzić do stanów podgorączkowych zakażenia posocznicze, dur brzuszny, zimnica, obrzęki gruczołów zaotrzewnych, ropnie zimne, nowotwory, wrzód żołądka, stany zapalne gruczołów, wrzodziejące zapalenie okrężnicy, choroba Basedowa, otyłość i dna. Pozorna gorączka może być następstwem zaburzeń naczynioruchowych, zdarzających się u osób nerwowych i ozdrowieńców, zwłaszcza po chorobach zakaźnych. Cechuje ją występowanie po wysiłkach i wzruszeniach, skłonność do nieregularnych skoków, odporność wobec leków przeciwgorączkowych, a znikanie po makowcu. Dr M. Blassberg (Kraków).

Prof. Lewin: **W sprawie związku między cukrzycą, a moczówką prostą.** (M. Klin. 1919, 6). Wzajemny związek tych dwu spraw upatrywano naprzód w pojawianiu się obu tych cierpień u różnych członków tej samej rodziny; większe znaczenie w tym względzie przypisywano przypadkom, gdzie u tej samej osoby spostrzegano przechodzenie jednej z tych chorób w drugą, lub też występowanie ich naprzemian. Jednakże przypadki takie oceniać należy ostrożnie, gdyż przy wielu organicznych schorzeniach mózgu, n. p. po urazie głowy, bardzo często można zauważyć obfite moczenie z przejściem w cukromocz, albo też spostrzegać można naprzód cukromocz, a potem obfite moczenie, które rozmaicie długo się utrzymuje i wreszcie znika. Rozstrzyga tu więc jedynie długość trwania tych objawów, czy rozpoznamy przejście cukrzycy w moczówkę prostą (względnie naodwrót), czy też tylko przemijający cukromocz, który przechodzi następnie w zwykłą poliurye. Dlatego też dla wytłumaczenia związku między temi dwiema sprawami mają większe znaczenie przypadki, gdzie nie zachodzi organiczna przyczyna, n. p. uraz. Według L. przechodzenie cukrzycy w moczówkę prostą jest wogóle nader niepewne; znaną jest rzeczą, że chory na cukrzycę, u którego pod wpływem dyety zniknął cukier z moczu, wydalać może jeszcze przez dłuższy czas większe ilości moczu, czego jednak nie mamy jeszcze prawa uważać za swoistą moczówkę prostą, t. zn. za ten stan chorobowy, gdzie pierwotną sprawą jest utrata zdolności wytwarzania przez nerki prawidłowo zagęszczonego moczu, wskutek czego występuje pierwotna poliurya, a wprowadzanie nadmiernej ilości płynów do ustroju jest sprawą następową. Także jeżeli chory wydalał z moczem naprzód cukier, potem białko, a nakoniec wystąpiło tylko obfite moczenie bez cukru i białka, może chodzić o poliuryę po zapaleniu nerek (glomerulonephritis), gdzie nerki nie odzyskały jeszcze zdolności wytwarzania prawidłowo zagęszczonego moczu. To samo tyczy się według L. i rzekomego przeistaczania się moczówki prostej w cukrzycę; skoro bowiem nie jest stwierdzony ów brak zdolności wytwarzania prawidłowo zagęszczonego moczu, nie możemy mówić o swoistej moczówce prostej, natomiast musimy przyjąć zwykłą poliuryę, w następstwie której rozwija się poliurya z cukromoczem, a wreszcie prawidłowa cukrzyca. Dla poparcia swych wywodów przytacza L. przypadek, gdzie na pozór nie ulegało wątpliwości przejście cukrzycy w moczówkę prostą, gdzie jednak próby nerkowe wykazały prawidłową zdolność zagęszczania, dowodząc, że chodzi tu o zwykłe obfite moczenie. Dr T. Tempka.

Prof. H. Salomon. **Diabetes innocens.** (Wien. kl W. 1919, 35). Pod tą nazwą opisuje autor szereg przypadków cukromoczu, obserwowane niektóre od kilkunastu lat. Według autora odznaczają się one trwałem wydzielaniem małych ilości cukru (do 0·8%) w moczu przy mieszanem żywieniu się, a nie dającem zwiększyć się przez zwiększenie węglowodanów w pokarmach, ani też usunąć przez ich zmniejszenie. Równocześnie naczczo krew badana co do cukru daje wyniki prawidłowe, albo nie wiele większe (0·1%) od prawidłowych. Choroba trwa niezmiennie całemi latami bez dolegliwości, towarzyszących właściwemu cukromoczowi, a napotyka się to zboczenie równocześnie u kilku członków tej samej rodziny. W wielu przypadkach napotykał autor także aceton w moczu, w innych znów znaleziono ślady białka i ciałka czerwone w moczu. Autor przypuszcza, że przyczyną tego zboczenia nie jest ani choroba trzustki, ani wątroby, lecz przepuszczalność nerek dla cukru, dlatego nazywa to zboczenie także moczówką nerkową (diabetes renalis) i uważa rokowania za dobre, gdyż ustrój ten stan przez cały szereg lat dobrze znosi. Dlatego mianuje go S. także »diabetes innocens«, kładąc go na równi z cukromoczem w okresie ciąży. J.

S. Erdheim: **Uszkodzenia ołówkami atramentowymi.** (Dem. 20. VI, 1919 w Tow. lek. wiedeńskiem na 20 przypadkach). (Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1920, 1, 2). Ołówek atramentowy zawiera barwik metylowy fioletowy (Methylviolett), który

przy uszkodzeniu tkanki (nakłuciu, zadrapaniu) wywołuje jej martwicę, szerzącą się wskutek rozpuszczania się tego barwika w cieczy tkankowej. Przez to powstają rozległe owrzodzenia, które prelegent dla skrócenia leczenia radzi wycinać wraz z otaczającą zabarwioną tkanką. Znane są w okulistyce tego rodzaju uszkodzenia, jeżeli odłamek ołówka atramentowego dostanie się do worka spojówkowego. Wtedy powstać może owrzodzenie i przedziurawienie rogówki, a nawet utrata wzroku. J.

Adolf Edelmann: **O częstem pojawianiu się zmiękknienia kości jakoteż objawów zbliżonych do niego.** (Wien. kl. Woch. 1919, 4). Autor ogłasza 19 przypadków zmiękknienia kości, w przeciągu kilku miesięcy przyjętych do szpitala Wilhelminy w Wiedniu. Przypadki dotyczyły kobiet od 50—65 lat, które przysłano jako chore na gościec. Stwierdzano bole dotykowe zebrowe przy mostku, bole w lędźwiach i krzyżach, skrzywienie kręgosłupa, zmniejszenie wzrostu, a nieznaczne tylko zmiany w miednicy. Autor uważa za przyczynę choroby obecne liche odżywianie się ludności w Wiedniu (na co i u nas należałoby zwrócić uwagę; przyp. ref.). Leczenie szpitalne polegało na dobrem odżywianiu i wstrzykiwaniu rozczynu adrenaliny po 0·1—0·5 co 3—4 dni. J.

Wenckebach: **Rhachitis tarda.** (Wien. kl. Woch. 1919, 11). Częste pojawianie się obecnie późnej krzywicy (rhachitis tarda) w Wiedniu przedstawił w Tow. lekarskiem wiedeńskiem K. F. Wenckebach 28. lutego 1919 na szeregu chorych. Gromadne pojawianie się choroby, jakoteż podobnych zboczeń w układzie kostnym przypisuje prelegent dzisiejszemu złemu odżywianiu się ludności. Przeciw chorobie stosowano w klinice dobre odżywienie i fosfor w tranie rybim. J.

Doc. Porges i R. Wagner: **Schorzenie kości głodowe.** (Wien. klin. Woch. 1919, 15). Autorowie obserwowali w I. klinice wiedeńskiej w przeciągu 8 tygodni przeszło 20 przypadków cierpienia kości. Objawiało się ono bólami w krzyżach i w kościach kończyn dolnych, tak, że chorzy tylko z trudem chodzić mogli. Przy badaniu okazywały się tylko kręgi krzyżowe i miednica na ucisk bolesne, nie można się zaś było dopatrzeć żadnego zniekształcenia kości. W wywiadach prawie wszyscy chorzy podawali, że w dziecięctwie przebywali krzywicę i uskarżali się najwięcej na bóle w stawie biodrowym, gdy się poruszali. Obraz chorobowy przypominał najwięcej starcze rozrzedzenie kości (osteoporosis senilis). Autorowie odnoszą to cierpienie do obecnie w Wiedniu panującego głodu, zwłaszcza, że cierpienie znikało już przy samem obfitem żywieniu azotowem w klinice. J.

Eskil Kylin: **Dalsze badania nad dodatkowymi szmerami i wytrzymałością przy fizycznej pracy.** (Deut. Arch. f. klin. Mediz. 127, S. 387). Autor zwraca uwagę na następujący zespół objawów: dodatkowe szmery sercowe, mała sprawność fizyczna, nieznaczne podwyższenie ciśnienia krwi i ogólne podniecenie nerwowe. Badania przeprowadził u nowobrańców i żołnierzy. U pierwszych na 1600 ludzi w wieku lat 20—25 znalazł 20% osobników ze szmerami dodatkowymi. U tych samych była skłonność do zwyżki ciśnienia krwi. U żołnierzy badał autor zachowanie się pod względem wytrwałości fizycznej w czasie konkursów łyżwiarskich (dokonanych po dłuższem przygotowawczem ćwiczeniu) osobników ze szmerami i bez szmerów dodatkowych. Odsetka pierwszych była wśród nagromadzonych na konkursie, to znaczy takich, którzy zdołali przebiedz 30 kilometrów w 5 kwadransów, bez porównania mniejsza w zestawieniu z drugimi. Stąd wnosi autor, że wspomniany wyżej zespół objawów jest charakterystyczny dla mniej wartościowej konstytucyi układu krążenia. Dr A. Oszacki.

G. Rosenow: **O działaniu nadnerczyny u człowieka.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 127, S. 136). R. wstrzykiwał śródmięśniowo nadnerczynę w dawkach 0·4—1·0 mg., zapisując za pomocą pletysmografu zmiany objętości przedramienia (powstałe w następstwie zwiększonego ukrwienia), a równocześnie za pomocą ulepszonej metody Moritza-Tabory ciśnienie w żyłach. Okazało się, że po wstrzyknięciu przypływ tętnicy znacznie się wzmagał. Zestawiając to z wynikami onkometrycznych pomiarów Olivera i Schaeffera na zwierzętach, dochodzi R. do przekonania, że nadnerczyna zwęża najpierw naczynia, unerwione przez nerw współczulny, w następstwie czego wyparta stamtąd krew rozszerza biernie zachowujące się naczynia obwodowe. R. wyciąga stąd wniosek 1) teoretyczny, że antagonizm naczyń brzusznych i obwodowych nie jest odruchowy (Dastré Morat), ale hemodynamiczny, — 2) praktyczny, że można zastosować nadnerczynę dla oceny czynnościowej sprawności naczyń brzusznych i dla leczenia zapadów Dr A. Oszacki.

Laubry i Esmein: **Równowaga leukocytów a niestałość czynności serca.** (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1919, 5—6). Niestałość akcyi serca, to jest znaczne przyspieszanie się czynności serca, pod wpływem nieznanych bodźców, przy zachowanym regularnym rytmie, była czynnościowym objawem bardzo często napotykanym podczas wojny. Dupré scharakteryzował ją jako konstytucyjną wrażliwość (emotivité constitutionelle). Można było wyróżnić trzy kategorye tego objawu: 1) niestałość umiarkowana, przy której przyspieszenie akcyi serca łagodnieje, jeśli chory się położy, 2) akcentowana, ustępująca tylko podczas snu i przy długim wypoczynku, a uporczywie powracająca przy najmniejszej zmianie pozycyi, 3) niestałość nadmierna, która stanowi właściwie stałe przyspieszenie akcyi serca. Badania autorów zgodne są z badaniami Dziembowskiego i Bruncoca w tem, że u znacznej liczby chorych z niestałością i z wygórowaną pobudliwością serca w kierunku tachykardyi zachodzi skłonność leukocytów do wzrastania liczby jednojądrzastych. Atoli objaw ten jest zbyt niestałym i nie pozostaje w żadnym stosunku do czasu trwania i siły zaburzenia sercowego, tak, iż zadaleko idących wniosków patogenetycznych wyciągać nie należy. Dr M. Blassberg (Kraków).

M. A. Souques: **Patogeneza hipokratesowych zniekształceń palców.** (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1919, 9—10). U chorej 47-letniej z bolami i parestezyami w lewej kończynie górnej stwierdził autor typowe zniekształcenia hipokratesowe, ograniczone do lewej kończyny, a mianowicie maczugowate względnie pałeczkowate zgrubienie ostatnich członków palców oraz zakrzywienie, wydłużenie i rozszerzenie paznokci. Zgrubienie to dotyczyło tylko części miękkich, a nie dotyczyło kości. Oprócz tego na lewej kończynie górnej były żylaki bardzo wybitne na przedniej powierzchni przedramienia,

oraz sinica lekkiego stopnia. Jest to spostrzeżenie, podobne do przypadku Beclerea ogłoszonego w r. 1901, w którym tętniak tętnicy podobojczykowej wywoływał ucisk i zwężenie żyły po lewej stronie i jednostronne zgrubienia hipokratesowe palców lewej ręki. Zważywszy, że poza takiemi spostrzeżeniami napotyka się obustronne zmiany hipokratesowe na palcach obu rąk w przebiegu zwolnionego krążenia ogólnego żylnego przy wrodzonych zwężeniach tętnicy płucnej, dochodzi się do wniosku, że zwolnienie krążenia żylnego odgrywa ważną rolę w patogenezie palców hipokratesowych. Oprócz zwolnienia prądu krwi na tkanki ostatnich członków palców wpływać musi przeładowanie krwi jadami i produktami przemiany materyi.

Dr M. Blassberg (Kraków).

Wiadomości bieżące.

Czasopisma lekarskie francuskie, wydawane przez księgarnię Masson & Co, które można przez Komitet francusko-polski otrzymać na wyjątkowych warunkach (frank liczony za markę), są następujące (liczby w nawiasie oznaczają liczbę roczną zeszytów):

Annales de Dermatologie, Tome VII, (12)	34 fr.
» de Gynécologie et d'Obstétrique (6)	16 »
» de l'Institut Pasteur (12)	25 »
» de Médecine, Tomes V et VI (12)	28 »
» médico-psychologiques (6)	30 »
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Tome X (12)	22 »
L'Anthropologie. Tome XXIX (6)	32 »
Archives de médecine des enfants (12)	20 »
» de médecine expérimentale. Tome XXVIII (6)	34 »
» d'Ophtalmologie (6)	17 »
Bulletin de l'Académie de Médecine (42)	23 »
» de l'Institut Pasteur (24)	30 »
» de la Société anatomique (6)	17 »
» de la Société d'Anthropologie. Tome VIII (6)	20 »
» de la Société de Chirurgie (40)	32 »
» de la Société de Dermatologie (10)	25 »
» de la Société médicale des hôp. (40)	32 »
» de la Société d'Hygiène alimentaire (10)	15 »
» de la Société de Pathologie exotique (10)	24 »
» de la Société de Radiologie (7)	22 »
Comptes rendus de la Soc. de Biologie (40)	32 »
L'Hygiène scolaire (4)	4 »
Journal de Chirurgie. Tomes XIV et XV (12)	44 »
» de Physiol. et de Path. gén. T. XVIII (6)	45 »
» de Radiologie. Tome III (13)	35 »
» d'Urologie. Tomes VII et VIII (12)	42 »
Lyon chirurgical (6)	30 fr.
La Presse médicale (80)	18 »
Revue d'Hygiène et de Police sanitaire (12)	30 »
Revue neurologique (12)	55 »
Revue d'Orthopédie. Tome VI (6)	20 »

Ogólny Zjazd zdrojowisk i uzdrowisk polskich odbył się 25. i 26. III. we Lwowie. Utworzono Związek zdrojowisk i uzdrowisk całej Polski z siedzibą na razie we Lwowie; do tymczasowego Wydziału zostali wybrani: prezes: Jan hr. Potocki, wiceprezesi: Dr Dydyński (Warszawa), Dr Krzyżanowski, prof. Jurasz (Lwów). Uchwalono szereg rezolucyi do Sejmu i Rządu i rozpatrywano projekt ustawy zdrojowej.

Nadzwyczajnymi komisarzami do walki z epidemiami zostali mianowani: naczelnym prof. Dr Emil Godlewski, na Małopolskę Dr Henryk Trenkner, na froncie litewsko-białoruskim Dr Czesław Wroczyński, na Wołyń Dr Zygmunt Żubr.

Choroby zakaźne: W Łodzi od 14. III. do 3. IV. 1920: Dur plamisty zachor. 84, † (zmarło) 8, brzuszny 26, powrotny 5, płonica 20 † 2, błonica 5 † 3, zapalenie opon 12 † 6, gruźlica † 146. — W Krakowie od 7. III. do 20. III. 1920: Dur plamisty 182 † 35, brzuszny, 5 † 4, powrotny 11, płonica 12 † 1, błonica 3 † 1, czerwonka 2, zapalenie opon † 1, grypa † 11.

Wiadomości osobowe. Prof. Dr Piltz został mianowany członkiem korespondentem zagranicznym Towarzystwa neurologicznego w Paryżu.

Osiadanie lekarzy polskich we Włoszech. Dr Henryk Boral, z Gardone we Włoszech, na zapytania kolegów co do prawa praktyki obcych lekarzy we Włoszech, odpowiada za naszem pośrednictwem, że lekarze Polacy mogliby osiadać w stacyach klimatycznych włoskich i wykonywać praktykę bez przyjmowania obywatelstwa włoskiego i bez nostryfikacyi dyplomu, jeżeliby państwo polskie, jako zaprzyjaźnione z włoskiem, przyznało lekarzom włoskim prawo wzajemności w Polsce.

Zmarli: Dr Władysław Gajkiewicz, wybitny neurolog, b. redaktor »Gazety lekarskiej«, którą prowadził przeszło ćwierć wieku, autor szeregu cennych rozpraw, członek honorowy Towarzystwa lek. krakowskiego i warszawskiego, w Warszawie.

Nadesłano do Redakcyi: Wydawnictwa Wojskowej Rady sanitarnej: 1) Zembrzuski: Rys dziejów chirurgii wojennej polskiej. 2) Landau: Co to jest zatrucie gazami? Jak ratować i leczyć zatrutych? 3) Wskazówki dotyczące leczenia zatrutych gazami. 4) Bałłaban: Wskazówki do rozpoznawania i leczenia najważniejszych chorób ocznych. 5) Przewodnik przy określaniu stopnia niezdolności do pracy (spolszczył Dr Potrzobowski).

Odpowiedzialny redaktor:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

SEJMIK POWIATOWY
Powiatu Olkuskiego Olkusz, dn. 9 lutego 1920 r.
Nr. 106

Sejmik Powiatowy w Olkuszu ogłasza konkurs na stanowisko lekarza rejonowego gminnego z siedzibą w Sułoszowie odległej od miasta powiatowego i stacji kolejowej o 10 klm. Zasiłek od gminy i Sejmiku w łącznej kwocie 20.000 mk. rocznie. Okolica zamożna. Kandydaci winni się zgłaszać dla bliższego omówienia warunków pod adresem Wydziału Powiatowego Sejmiku Olkuskiego, podając opis swej dotychczasowej praktyki. 241

MAGISTRAT
król. wolnego miasta
Przemyśla

Przemyśl dnia 20 lutego 1920

L: 2992/20

KONKURS.

Magistrat miasta Przemyśla rozpisuje konkurs na posady dwóch lekarzy miejskich, jednego z poborami VIII a drugiego IX klasy rangi urzędników państwowych z prawem do awansu i emerytury.

Ubiegający się o powyższe posady winni wykazać:

1. obywatelstwo polskie
2. dyplom doktora medycyny upoważniający do wykonywania praktyki lekarskiej,
3. dotychczasową praktykę w zawodzie lekarskim i ewentualną specyalizacyę,
4. nieskazitelność charakteru,
5. nieprzekroczony 40 rok życia.

Ubiegający się o posadę lekarza VII klasy rangi winni ponadto wykazać się egzaminem fizykackim z posadą zaś lekarza miejskiego IX klasy rangi połączony będzie obowiązek zamieszkania w dzielnicy Zasanie.

Podania należycie udokumentowane wnosić należy do Prezydyum Magistratu w terminie do 20 marca 1920.

Burmistrz

Kostrzewski.

242

MINISTERSTWO
ZDROWIA PUBLICZNEGO

Warszawa, d. 24. marca 1920.

Nr III. 10131/2272 20.

OGŁOSZENIE KONKURSU.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego ogłasza konkursy na posady prymaryuszów:

a) oddziału chirurgicznego krajowego szpitala powszechnego we Lwowie,

b) oddziału chorób wewnętrznych dla dzieci (pod wezw. św. Zofii) w krajowym szpitalu we Lwowie.

Do posad tych przywiązane są następujące pobory służbowe:

1) płaca roczna 3000 koron,

2) prawo do trzech dodatków pięcioletnich po 600 koron rocznie.

Ponadto przez czas nadzwyczajnych stosunków wojenno-drożyźnianych pobierają prymaryusze dodatki drożyźniane, zależne od stanu rodzinnego, których wysokość reguluje się peryodycznie w miarę zmiany ekonomicznych warunków bytu.

Ubiegający się o powyższe posady winni wykazać się iż:

I. są obywatelami państwa polskiego,

II. posiadają prawo praktyki lekarskiej w państwie polskiem,

III. są specyalistami w dziedzinie odnośnych chorób; w tym celu winni kandydaci przedłożyć swoje prace naukowe.

Termin konkursu oznacza Ministerstwo na dzien 1. maja 1920 r.

Podania należycie udokumentowane należy wnosić w powyższym terminie za pośrednictwem Dyrektora kraj. szpitala powszechnego we Lwowie. 245

MINISTERSTWO
ZDROWIA PUBLICZNEGO

Warszawa, d. 24. marca 1920.

Nr III. 10966/2362 20.

OGŁOSZENIE KONKURSU.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego ogłasza konkurs na posadę prymaryusza oddziału chorób skórnych i wenerycznych krajowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Do posady tej przywiązane są następujące pobory służbowe:

1) płaca roczna 3000 koron.

2) prawo do trzech dodatków pięcioletnich po 600 koron rocznie.

Ponadto przez czas nadzwyczajnych stosunków wojenno-drożyźnianych pobierają prymaryusze dodatki drożyźniane, zależne od stanu rodzinnego, których wysokość reguluje się pe.yodycznie w miarę zmiany ekonomicznych warunków bytu.

Ubiegający się o powyższą posadę winni wykazać się iż:

1) są obywatelami państwa polskiego,

2) posiadają prawo praktyki lekarskiej w państwie polskiem,

3) są specyalistami w dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych; w tym celu winni kandydaci przedłożyć swoje prace naukowe.

Termin konkursu oznacza Ministerstwo na dzień 15. maja 1920 r.

Podania należycie udokumentowane należy wnosić w powyższym terminie za pośrednictwem Dyrektora kraj. szpitala św. Łazarza w Krakowie. 246

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego